OBSTETRICĂ PRACTICĂ

M. ŞTEMBERG
E. GLADUN
V. FRIPTU
N. COROLCOVA



Chişinău - 2004

CZU 618.2(075)
O - 16

Îndrumarul conţine capitole importante şi actuale ale obstetricii, descrie aspectele principale ale organizării asistenţei obstetricale şi bazele obstetricii fiziologice. Autorii acordă atenţie primordială celor mai frecvente evenimente ale obstetricii patologice cotidiene, ce prezintă dificultăţi considerabile de soluţionare.

Recenzenţi: *Decebal Hudiţă* – şef clinică obstetrică-ginecologie a Universităţii de Medicină şi Farmacie "Carol Davila" Bucureşti, profesor universitar.
Veaceslav Moşin – director al Centrului Naţional Ştiinţifico-Practic de Sănătate Reproductivă, Genetică Medicală şi Planificare Familială, dr. habilitat în ştiinţe medicale, profesor universitar.

Descrierea CIP a Camerei Naţionale a Cărţii
Obstetrică practică / M. Ştemberg, E. Gladun, V. Friptu, N. Corolcova. - Ch.: Reclama, 2004 - 428 p.

ISBN 9975-932-95-9
500 ex.
618.2(075)

Redactare: *Angela Tacu*
Design, tehnoredactare computerizată: *Sergiu Matveev*

ISBN 9975-932-95-9

CUPRINS

PREFAȚĂ

În ultimele decenii obstetrica a suferit schimbări esențiale. În țările civilizate dezvoltarea obstetricii a contribuit la separarea unei noi ramuri – perinatologia, adică pacientă a devenit nu numai gravida, dar și copilul încă nenăscut (fătul). Aceasta a devenit posibil datorită noilor tehnologii aplicate în medicină, inclusiv în obstetrică, care permit aprecierea stării fătului și fac posibilă îmbunătățirea stării lui intrauterine. Cu toate acestea, obiectivele de bază în asistența obstetricală rămân în continuare: problemele sănătății reproductive, micșorarea incidenței morbidității și mortalității materne și perinatale, combaterea infecției perinatale și un șir de alte probleme.

Pentru a spori eficacitatea asistenței medicale în obstetrică este absolut necesară îmbunătățirea calității pregătiri medicilor de toate specialitățile, asigurarea unui nivel înalt de informare în problemele reproducerii. În acest scop în ultimii ani au fost elaborate o serie de materiale didactice, inclusiv manualele „Obstetrică fiziologică" și „Patologia sarcinii". Însă un răspuns amplu în ceea ce privește problemele cardinale ale practicii obstetricale cotidiene poate da doar un îndrumar special, în care vor fi prezentate mai aprofundat cele mai importante compartimente ale obstetricii practice și teoretice.

Soluționarea acestei probleme a fost obiectivul de bază al autorilor la elaborarea prezentului îndrumar. Acesta cuprinde mai multe capitole din obstetrica fiziologică și patologică. Scopul autorilor a fost ca îndrumarul să integreze disciplina în general și să permită atât studenților, tinerilor specialiști în domeniul obstetricii, medicilor de familie preocupați de problemele reproducerii, cât și obstetricienilor cu experiență evidențierea momentelor de bază în conduita rațională a sarcinii și a nașterii, diagnosticarea patologiei obstetricale, asigurând totodată orientarea adecvată în fluxul informațional actual. Îndrumarul îl orientează pe cititor spre dezvoltarea gândirii clinice, și nu spre însușirea mecanică a algoritmelor de conduită existente în domeniu. Cu toate acestea, la sfârșitul fiecărui capitol sunt expuse algoritmele de conduită în unele forme nozologice de patologie obstetricală care necesită asistență medicală urgentă și luarea unor măsuri prompte. O astfel de combinație sporește considerabil eficacitatea însușirii materialului expus.

Bineînțeles, studiul profund și definitiv al unui domeniu este imposibil fără activitate practică și studiere permanentă a monografiilor și edițiilor periodice.

Îndrumarul de obstetrică practică generalizează experiența personală îndelungată a autorilor, aici sunt utilizate pe larg publicațiile anterioare, literatura de specialitate contemporană, lucrarea având drept scop completarea lacunelor existente în literatura din domeniu.

Cititorul este acela care va ști să aprecieze obiectiv prezenta lucrare, el va decide reușita autorilor, iar autorii vor fi recunoscători pentru obiecțiile critice pe marginea materialului propus.

Partea I. GENERALITĂŢI

Capitolul 1. ORGANIZAREA SISTEMULUI ASISTENŢEI OBSTETRICALE ŞI PERINATOLOGICE ÎN REPUBLICA MOLDOVA

Obiectivele de bază ale obstetricii contemporane includ: acordarea asistenţei specializate de înaltă calificare gestantelor, parturientelor şi lăuzelor; supravegherea şi îngrijirea copiilor sănătoşi şi acordarea asistenţei medicale calificate copiilor bolnavi şi prematurilor. Obiectivele respective pot fi realizate doar cu condiţia unei organizări bine chibzuite şi conlucrării eficiente a tuturor verigilor sistemului de ocrotire a mamei şi copilului. Organizarea corectă, în marea majoritate a cazurilor, poate preveni apariţia complicaţiilor severe ale sarcinii, naşterii şi perioadei post-partum la mamă şi exclude multe din cauzele morbidităţii şi mortalităţii nou-născuţilor.

Un reper important al reorganizării medicinei în direcţia respectivă este consolidarea în medicina practică a orientării perinatologice. Perinatologia reprezintă un compartiment al medicinei ce include studierea perioadei de viaţă umană începând cu 28 de săptămâni de sarcină (greutatea fătului de 1000 g) până la expirarea a 7 zile ale perioadei neonatale. Cu toate acestea, în prezent începutul perioadei perinatale se consideră gestaţia la 22-23 de săptămâni (greutatea fătului 500g), deoarece de la vârsta respectivă a sarcinii este posibilă supravieţuirea fătului născut în condiţii terapeutice adecvate. Perioada perinatală include perioada până la naştere - antenatală; în timpul naşterii - intranatală; după naştere - postnatală. Perioada perinatală este de o importanţă excepţională, deoarece spre finele sarcinii finalizează formarea intrauterină a fătului, iar în primele 7 zile neonatale are loc adaptarea la viaţa extrauterină. Numărul feţior şi nou-născuţilor decedaţi ante-, intra- şi postnatal formează indicele mortalităţii perinatale, iar maladiile apărute în perioada respectivă - indicele morbidităţii perinatale. Morbiditatea şi mortalitatea maternă, morbiditatea şi mortalitatea perinatală, traumatismul natal matern şi fetal sunt indicii principali ai calităţii asistenţei obstetricale şi perinatologice. De aceea la etapa iniţială de dezvoltare a perinatologiei s-a format o colaborare strânsă între obstetricieni şi neonatologi. Cu trecerea timpului aceste relaţii deveneau şi mai stabile, aflându-se în prezent la un nivel foarte înalt. Din punct de vedere practic, măsurile de bază privind ocrotirea maternităţii sunt indispensabile de o asemenea colaborare: neonatologii necesită informaţii vizavi de particularităţile evolutive ale gestaţiei şi ale naşterii, de acţiunea stărilor materne asupra adaptării nou-născutului în primele 7 zile de existenţă şi dezvoltării lui ulterioare. La rândul lor, obstetricienii efectuează cercetări ştiinţifice privind legătura dintre organismele matern, fetal şi nou-născut.

Calitatea asistenţei obstetricale depinde în mare măsură de perfecţionarea activităţii atât la nivel de ambulatoriu, cât şi la nivel de staţionar. Modificările de asistenţă în sistemul asistenţi obstetricale s-au produs în legătură cu apariţia centrelor de perinatologie, cu creşterea rolului medicinei de familie şi cu alte reorganizări ale medicinei în ansamblu.

Cu toate acestea, formele de organizare ale serviciului obsterical şi perinatologic sunt influenţate esenţial de condiţiile social-economice. De aceea nu este întâmplător faptul că sistemul asistenţei obstetricale şi perinatologice în Republica Moldova a fost creat cu luarea în consideraţie a modificărilor produse în societate.

În prezent, o dată cu instaurarea independenţei Republicii Moldova şi reforma administrativ-teritorială, trecerea la economia de piaţă, în medicină, inclusiv în serviciul obstetrico-ginecologic, au loc reformări. Esenţa reformelor constă în implementarea diverselor forme de asistenţă medicală: de stat, prin asigurare şi privată.

Se dezvoltă asistenţa medicală primară, figura principală fiind medicul de familie, care cumulează funcţiile terapeutului, pediatrului şi obstetricianului-ginecolog. La fiecare 15000 de persoane revine un consultant obstetrician-ginecolog. Pe lângă instituţiile de asistenţă medicală primară sunt create centre specializate de consultaţii, unde populaţia poate beneficia de asistenţă pediatrică şi obstetrico-ginecologică.

În conformitate cu Programul Naţional de Perinatologie (coordonator - profesorul P. Stratulat), în Republica Moldova este creată o structură de asistenţă perinatală, ce include 3 niveluri: sectorial (nivelul I - spitalul raional), interraional - serviciul de asistenţă medicală perinatală de nivelul II – (fost judeţean), republican - serviciul de asistenţă medicală perinatală de nivelul III – (ICŞOSM şi C).

Premisele elaborării Programului Naţional de Ameliorare a Asistenţei Medicale Perinatale elaborat şi implementat în perioada 1997-2002, au fost următoarele:

• ratele înalte ale mortalităţii materne şi perinatale;

• medicamentizarea excesivă a asistenţei medicale acordate mamei şi nou-născutului;

• asistenţa medicală orientată spre staţionare;

• lipsa unor protocoale de tratament, asistenţa medicală nefondată pe dovezi ştiinţifice;

• insuficienţa sau lipsa echipamentului strict necesar, materialelor şi medicamentelor pentru asigurarea unui ajutor medical corespunzător;

• lipsa standardizării indicatorilor;

• lipsa regionalizării asistenţei medicale acordate mamei şi copilului;

• necesitatea întreprinderii unor modificări legislative în asigurarea asistenţei medicale a mamei şi a copilului.

Strategiile de bază ale Programului Naţional prevăd:

• regionalizarea asistenţei medicale perinatale, trierea gravidelor şi a nou-născuţilor din grupurile de risc, implementarea transportării „*in utero*";

• elaborarea politicii naţionale în asistenţa medicală perinatală;

• ameliorarea îngrijirilor în timpul sarcinii şi ale nou-născutului, bazate pe tehnologiile moderne şi eficiente propuse de OMS şi susţinute de UNICEF;

• instruirea teoretică şi practică a medicilor obstetricieni-ginecologi, neonatologi, moaşe şi asistente medicale, precum şi a medicilor de familie în acordarea asistenţei medicale perinatale calificate.

Asistenţa antenatală abordează cele mai importante subiecte ale îngrijirilor gravidei, punând accent pe instruirea practică a lucrătorilor medicali, promovând o instruire continuă, implicând în acest proces persoanele care au aptitudini practice în asigurarea unei mai bune stări de sănătate a gravidei.

Instituţiile medicale de nivelul I asigură cu asistenţă medicală de ambulatoriu şi de staţionar, femeile gravide fără antecedente obstetricale şi maladii extragenitale, în afara unui risc prognosticat, asistarea naşterilor normale de 37-41 de săptămâni, îngrijirea nou-născuţilor sănătoşi cu o greutate la naştere de 2500 g şi mai mult. La nivel de ambulatoriu asistenţa medicală perinatală este acordată de medicul de familie, moaşele şi asistentele medicale de profil perinatal, consultanţii obstetricieni şi pediatri, iar la nivel de staţionar - în secţia obstetrică cu saloane „mamă-copil" a spitalului sectorial. În acelaşi timp, toate maternităţile de nivelul I sunt obligate să dispună de toate cele necesare pentru acordarea ajutorului medical în cazurile de urgenţă ce pot surveni imprevizibil, inclusiv pentru stabilizarea stării mamei şi a nou-născutului înainte de transportare. Echipamentul necesar în aceste scopuri se va afla în permanenţă în perimetrul sălii de naştere. La acest nivel operaţia cezariană se va efectua numai în caz de urgenţă şi lipsa condiţiilor de transportare maternă.

Asistenţa medicală perinatală de nivelul I se acordă în maternităţile spitalelor sectoriale: Drochia, Donduşeni, Ocniţa, Briceni, Floreşti, Râşcani, Glodeni, Făleşti, Sângerei, Rezina, Teleneşti, Călăraşi, Şoldăneşti, Anenii Noi, Ştefan Vodă, Căuşeni, Criuleni, Străşeni, Nisporeni, Căinari, Cimişlia, Basarabeasca, Ialoveni, Leova, Cantemir, Comrat, Vulcăneşti, Taraclia, maternitatea nr.2 din mun. Chişinău.

Pentru funcţionarea calitativă a nivelului I este necesară constituirea unui sistem, ce ar permite, în primul rând, să fie depistate gravidele cu risc şi să se efectueze transportarea lor la nivelurile II sau III, precum şi să se asigure accesul gravidelor în termenele precoce de sarcină la asistenţa medicală primară.

Sarcinile de bază ale Serviciului Asistenţei Medicale Perinatale **de nivelul** I sunt:

• asigurarea familiilor cu asistenţă de ambulatoriu şi spitalicească adecvată în perioada reproductivă;

• posibilitatea efectuării cezarienei de urgenţă în 20 minute după luarea deciziei despre operaţie;

• posibilitatea efectuării ecografiei, cardiografiei şi examenelor de laborator;

• aprecierea stării de sănătate a nou-născuţilor şi prestarea serviciilor neonatale de urgenţă;

• diagnosticul stărilor cu acţiune nefastă asupra stării fătului şi nou-născutului;

• identificarea semnelor de insuficienţă circulatorie şi respiratorie cu luarea deciziei de transfer la un nivel superior de îngrijire;

• efectuarea oxigenoterapiei şi stabilizarea funcţiilor vitale de bază până la transportare;

• efectuarea screening-ului de depistare a fenilcetonuriei şi hipotiroidiei;

• vaccinarea nou-născuţilor conform calendarului de vaccinări;

• instruirea părinţilor, inclusiv desfăşurarea programului de asigurare a sănătăţii;

• colectarea datelor despre asistenţa medicală perinatală la nivelul respectiv pentru analiză statistică şi transmiterea lor în Centrul Perinatologic de nivelul II;

• monitorizarea pacienţilor transferaţi de la nivelurile II şi III şi efectuarea măsurilor curative;

• oferirea consultaţiilor tuturor serviciilor care acordă asistenţă perinatală pe problemele organizator-metodice.

Sarcinile de bază ale Serviciului Asistenţă Medicală Perinatală de **nivelul II** sunt:

• cele menţionate pentru serviciul de nivelul I;

• acordarea de servicii medicale specializate în naştere gravidelor cu risc obstetrical moderat transferate pe verticală de la nivelul primar sau spitalizate direct la nivelul II;

• supravegherea gravidelor cu stări hipertensive, insuficienţă cervicală, polihidramnios, ruperea prematură a pungii fetale şi eventuală contaminare intrauterină pe perioada travaliului şi naşterii;

• asistarea naşterilor supramature (42 săptămâni);

• acordarea asistenţei specializate gravidelor în caz de: obezitate (exces ponderal peste 20%); abuz de băuturi alcoolice, fumat, droguri, medicamente; izosensibilizare factor Rh(-); anemii de gradele II-III; maladii ale rinichilor fără hipertensiune; antecedentele genetice în familie;

• supravegherea naşterii multiple, naşterii în prezentare pelviană după 36 de săptămâni; conduita naşterii la primiparele de peste 35 de ani; conduita naşterii la gravidele cu un adaos de 4,5 kg până la 30 de săptămâni; conduita naşterii la gravidele cu operaţii pe uter în anamneză;

• acordarea serviciilor obstetricale în caz de naştere în termenele de gestaţie de 32-37 de săptămâni şi îngrijirea nou-născuţilor cu o greutate la naştere între 2000-2500 g;

• îngrijirea nou-născuţilor în stare medie gravă spitalizaţi nemijlocit la nivelul II sau transferaţi de la nivelul I;

• acordarea asistenţei specializate în urgenţe neonatale cauzate de hipoxie, asfixie, infecţie intrauterină, traumatism, cu transportare ulterioară în cazuri grave la Serviciul Specializat de Îngrijire Neonatală de nivelul III;

• îngrijirea prematurilor cu o greutate mai mare de 2000 g, proveniţi atât din maternitatea raională, cât şi din cea sectorială până la externarea lor;

• îngrijirea nou-născuţilor transferaţi de la Centrul Perinatologic Republican;

• recepţionarea datelor de la nivelul I de asistenţă perinatală, colectarea datelor despre gravidele cu risc genetic şi transferarea lor la nivelul III pentru diagnostic prenatal;

• informarea Centrului Perinatologic de nivelul III despre asistenţa medicală perinatală la nivelul respectiv;

• asigurarea transportării „*in utero*" sau transportării mamei şi copilului în cazurile de risc moderat/grav la centrul de referinţă de nivelul III;

• acordarea serviciilor de planificare familială, consulting genetic, diagnostic prenatal, supravegherea cuplului steril; acordarea serviciilor specializate gravidelor cu patologie extragenitală în sarcină.

Centru ştiinţifico-practic de nivelul II este Spitalul municipal (mun. Chişinău) nr.1 (Centrul Perinatologic municipal).

Ca excepţie este asigurată asistenţa medicală perinatală femeilor gravide cu risc obstetrical moderat, conduita naşterii în toate termenele de gestaţie şi îngrijirea nou-născuţilor cu o greutate mică la naştere.

Adesea starea fătului şi a femeii la acest nivel necesită eforturi comune atât ale specialistului obstetrician, cât şi ale medicului-internist. Astfel de femei vor fi supravegheate în comun, naşterea va avea loc în maternităţile dotate cu echipament corespunzător.

Celelalte centre perinatologice ale Serviciului Asistenţă Medicală de nivelul II vor cumula funcţiile centrelor de asistenţă perinatală de nivelul II din teritoriul în care sunt amplasate. Fiecare unitate pentru îngrijire perinatală de nivelul II va colabora cu Centrul Perinatologic al Serviciului Asistenţă Medicală Perinatală de nivelul III în următoarele domenii de activitate:

- elaborarea procedeelor şi metodelor specifice;
- documentarea şi evaluarea serviciilor clinice din regiune.

Asistenţa medicală perinatală de nivelul II este efectuată la nivel de ambulatoriu şi spitalicesc.

La nivel de ambulatoriu gravidele sunt supravegheate în secţia consultativă de perinatologie din Centrul Perinatologic al spitalului de către medicii obstetricieni-ginecologi ai cabinetelor specializate, internist, medicul-genetician, psiholog şi de către jurist.

Asistenţa spitalicească este acordată în secţiile de obstetrică, secţia reanimare, terapie intensivă de îngrijire a nou-născuţilor şi prematurilor precum şi secţia pediatrie generală a spitalului.

Un centru ştiinţifico-practic performant de nivelul III este Institutul de Cercetări Ştiinţifice în domeniul Ocrotirii Sănătăţii Mamei şi Copilului (ICŞOSM şi C), numit Centrul Perinatologic Republican (din anul 2003 - director Ludmila Eţco, doctor habilitat în ştiinţe medicale). Existenţa specialiştilor de calificare înaltă, utilarea cu echipament modern permit acordarea asistenţei medicale calificate gestantelor, parturientelor, lăuzelor, ginecopatelor. La un nivel profesional înalt este asigurată asistenţa medicală nou-născuţilor. Prezenţa secţiilor pediatrice specializate are importanţă pentru tratamentul copiilor cu diverse afecţiuni, inclusiv pacienţilor ce necesită asistenţă chirurgicală. În policlinica Centrului se oferă consultaţii femeilor şi copiilor din întreaga republică.

Centrul informaţional-metodic de perinatologie ICŞOSM şi C este coordonator al Programului Naţional în Republica Moldova şi colaborează eficient cu organizaţiile internaţionale (Organizaţia Mondială a Sănătăţii etc.). Rezultatul acestei colaborări este publicarea ghidurilor cu suportul material al UNICEF-Moldova.

Începând cu 1 octombrie 2003 Centrul Naţional Ştiinţifico-Practic de Sănătate Reproductivă, Genetică Medicală şi Planificare Familială a fost reorganizat ca instituţie separată (şef - V. Moşin, doctor habilitat în ştiinţe medicale). Aici în 1996-1997 a fost efectuată pentru prima dată în republică fecundarea extracorporală cu transferul embrionului în cavitatea uterină (V. Friptu, V. Moşin).

Centrul Perinatologic Republican (ICŞOSM şi C) asigură Serviciile de Asistenţă Medicală Perinatală **de nivelul III** cu ***sarcinile de bază***:

• acordarea asistenţei medicale perinatale mamelor şi nou-născuţilor din toate grupele de risc, spitalizaţi nemijlocit la acest nivel sau transferaţi de la nivelurile I şi II;

• tratamentul nou-născuţilor cu insuficienţă respiratorie, circulatorie (cardiacă), care necesită intervenţii chirurgicale, cu greutatea sub 1800 g sau născuţi până la 32 de săptămâni de gestaţie, cu insuficienţă renală acută, care necesită terapie intensivă şi utilizarea metodelor diagnostice invazive;

• implementarea noilor metode terapeutice;

• reciclarea medicilor specialişti de la nivelurile I şi II.;

• dotarea activităţii ştiinţifice, instruirea cadrelor şi desfăşurarea activităţii educative generale;

• colectarea, analiza informaţiei şi a dărilor de seamă, parvenite din raioane;

• dirijarea şi coordonarea sistemului de asistenţă perinatală şi transportare în raioanele republicii.

La acest nivel sunt asigurate cu asistenţă medicală perinatală femeile cu risc obstetrical înalt, conduita naşterii la termenul de gestaţie de 22-32 de săptămâni şi îngrijirea nou-născuţilor cu o greutate la naştere sub 2000 g.

Centrul Perinatologic de nivelul III al ICŞOSM şi C funcţionează în calitate de instituţie republicană, unde sunt repartizate gravidele şi nou-născuţii cu complicaţii perinatale importante, conduita cărora necesită cunoştinţe şi deprinderi profesionale profunde şi asigurare cu echipament respectiv.

Asistenţa medicală perinatală de nivelul III constă din asistenţa de policlinică şi asistenţa spitalicească. Asistenţa de policlinică e prestată de Policlinica Republicană pentru Femei şi Policlinica Republicană pentru Copii. Asistenţa spitalicească se prestează în maternitatea ICŞOSM şi C (secţia internare, secţia obstetrică, secţia observaţie, secţiile specializate patologie a sarcinii, secţiile „mamă-copil", secţia reanimare a nou-născuţilor, secţia reanimare pentru femei şi secţiile îngrijire continuă a nou-născuţilor, secţia îngrijire şi terapie intensivă a prematurului cu masa între 500-1499 g, secţia prematuri cu masa de peste 1500 g, secţia patologia nou-născuţilor, secţia neurologie a nou-născuţilor, secţia chirurgie a nou-născuţilor, secţia de hemotransfuzie).

Principiile de bază ale activităţii Centrului Perinatologic de nivelul III sunt:

Strategia I. Regionalizarea asistenţei medicale perinatale

• activarea în calitate de unitate centrală pentru pacienţii cu complicaţii majore, care necesită asistenţă medicală acordată de un potenţial uman bine pregătit pentru evaluarea şi dirijarea situaţiei;

• colectarea datelor şi evaluarea serviciilor pe plan naţional prin intermediul unui Program perinatal de activitate pe teren;

• colaborarea la implementarea în instituţiile medicale din ţară a metodelor noi de îngrijire perinatală, de asemenea, prin intermediul Programului de activitate pe teren;

• asigurarea Programului de educaţie primară şi continuă în domeniul medicinei perinatale;

• elaborarea unui set de recomandări pentru prevenirea şi tratamentul bolilor reproductive;

• întocmirea listei de echipament esenţial, necesar la fiecare nivel;

a. echipament esenţial pentru asistenţa medicală obstetricală de urgenţă;

b. echipament esenţial pentru îngrijirea nou-născutului;

• susţinerea prioritară a asistenţei medicale primare;

• crearea maternităţilor „mamă-copil" la toate nivelurile;

• crearea unui sistem de transfer al mamelor şi nou-născuţilor de la nivelul III la nivelul II şi, ulterior, la nivelul primar;

• elaborarea protocoalelor medicale pentru fiecare nivel;

• stabilirea indicaţiilor medicale pentru repartizarea la Centrul de referinţă;

• instituirea sistemului de transportare a mamei şi nou-născutului, inclusiv „*in utero*" la nivelul de referinţă;

• instituirea reţelei informaţionale între centrele perinatologice raionale şi ICŞOSM şi C cu formarea bazei de date;

• efectuarea explorării ştiinţifice pe problemele ameliorării asistenţei perinatale în ţară, pregătirea cadrelor în domeniu şi organizarea educaţiei sanitare.

Strategia II. Îmbunătăţirea asistenţei antenatale şi în naştere. Are următoarele scopuri:

- asigurarea unei stări de sănătate fizică şi emoţională optimă pentru mamă şi făt pe perioada sarcinii;
- furnizarea informaţiei adecvate femeii, familiei privind procesul de adaptare în sarcină şi travaliu;
- acordarea de sprijin femeii gravide şi întregii familii în obţinerea cunoştinţelor şi aptitudinilor care le vor permite să capete încredere în capacitatea lor de a iniţia îngrijirea copilului.

Pentru atingerea acestor scopuri au fost implementate următoarele tehnologii:

A. Asistenţa medicală antenatală

- „Carnetul medical perinatal", implementat la scară naţională, în care gravida va înregistra toate senzaţiile provocate de sarcină;
- gravidograma, în care se va înregistra volumul de supraveghere şi examinare a gravidei de către toate serviciile de asistenţă medicală antenatală;
- educaţia familiei privind problemele planificării familiale şi sănătăţii reproductive (Programul planificării familiale şi sănătăţii reproductive). În acest scop este deosebit de importantă buna funcţionare a cabinetelor de planificare

familială, secţiilor consultative de perinatologie şi reproducere umană şi planificare familială, genetică medicală la toate cele trei niveluri ale Serviciului Asistenţei Medicale Perinatale. Serviciul respectiv va oferi consulting juridic şi psihologic;

- recomandări privind alimentaţia în cursul sarcinii (a fost elaborat ghidul privind alimentaţia în cursul sarcinii, naşterii, alăptării la sân);
- recomandări femeilor gravide (luarea măsurilor concrete în cazuri de urgenţe obstetricale, (ele sunt incluse în Carnetul medical perinatal). Această informaţie este, de asemenea, adusă la cunoştinţa femeilor gravide de către medicul de familie şi specialistul obstetrician-ginecolog al secţiilor consultative;
- instruirea antenatală a familiei (şcoala mamei şi şcoala tatălui), suportul psiho-emoţional şi social al gravidelor, elaborarea unui compendiu de instruire pentru moaşe şi medicul de familie;
- organizarea activităţii cabinetelor de diagnostic prenatal (ecografie şi cardiotocografie), sănătate reproductivă (fertilitate, sterilitate, prematuritate), precum şi a cabinetelor de consult medico-genetic, psihologic şi juridic în cadrul secţiilor consultative de perinatologie ale centrelor perinatologice, aflate în subordonarea Serviciului Asistenţă Medicală Perinatală de nivelul II;
- administrarea hormonilor (dexametazonului în profilaxia detresei respiratorii la prematuri).

B. Asistenţa în naştere

În acest scop se implementează următoarele tehnologii:

- suportul psiho-emoţional al femeii în naştere: persoana de suport este aleasă de femeie, care, de obicei, este un membru al familiei cu pregătire preventivă sau un lucrător medical;
- partograma recomandată de OMS/UNICEF;
- demedicalizarea procesului de naştere, excluderea procedeelor agresive;
- monitorizarea contracţiilor cordului fetal (la nivelurile II-III gravidele cu risc sunt supuse monitorizării selective a contracţiilor cordului fetal);
- standarde sanitaro-igienice modificate (se elaborează noi standarde sanitaro-igienice pentru maternitatea „mamă-copil");
- metode eficiente de profilaxie a infecţiilor nosocomiale.
- antrenarea largă a membrilor familiei (tată, bunică, bunel) în îngrijirea nou-născutului.

Strategia III. Ameliorarea asistenţei medicale neonatale

Perioada post-partum este importantă atât pentru mamă, cât şi pentru prunc din cauza adaptărilor fiziologice ce se produc în acest răstimp.

De aceea îngrijirea lăuzei şi nou-născutului în perioada post-parfum va fi continuă şi va include mai multe măsuri:

- îngrijirea nou-născuţilor sănătoşi concepută ca o unitate integrală „mamă-prunc". Nou-născutul poate fi calificat drept "pacient aparte" doar în cazul unor patologii;
- crearea condiţiilor pentru promovarea rooming-ului (aflarea în comun a mamei şi nou-născutului) în toate maternităţile;

- aplicarea precoce la sân conform celor 10 paşi, recomandaţi de OMS// UNICEF (imediat după ce s-a constatat cu certitudine că respiraţia a fost iniţiată normal, pruncul este adus mamei pentru alăptare);

- profilaxia hipotermiei prin monitorizarea permanentă a temperaturii nou-născuţilor prematuri cu greutatea sub 2000 g (pruncul va fi protejat de răcire excesivă, fiind bine uscat şi învelit);

- implementarea metodei de îngrijire şi încălzire a prematurilor „piele la piele"- metoda *Kangoroo:*

- aprobarea unui model unic de resuscitare şi tratament al sindromului detresei respiratorii în centrele de nivelul II şi III (fiecare sală de naşteri va fi dotată cu utilaj corespunzător pentru resuscitarea neonatală, inclusiv cu echipament special pentru resuscitare);

- crearea secţiei reanimare, terapie intensivă şi îngrijire a nou-născuţilor la nivelul II interraional;

- crearea condiţiilor de îngrijire delicată, inofensivă şi umană a nou-născuţilor cu retard de creştere intrauterină, pruncilor bolnavi şi a prematurilor cu greutatea sub 2000 g la nivelurile II şi III;

- aprobarea unui model unic diagnostic al infecţiei intrauterine şi afecţiunilor hipoxice ale sistemului nervos central la nou-născuţi, a protocoalelor de profilaxie a infecţiei nosocomiale;

- transportul *„in utero"* ca mod prioritar de transportare în centrul de referinţă, unde există condiţii de îngrijire a prematurilor. Este necesar să se conştientizeze importanţa evidenţierii şi transportării femeilor gravide cu naştere prematură în aceste centre;

- aprobarea unui model unic de îngrijire umană a nou-născutului şi, în special, a celor cu greutate mică la naştere;

- screening-ul nou-născuţilor pentru depistarea fenilcetonurinei şi hipotiroidiei în secţia de Genetică Medicală reieşind din considerentele că fenilcetonuria se înregistrează în proporţie de 1:4000, iar hipotiroidia – 1:5000 nou-născuţi.

- monitorizarea viciilor congenitale la nou-născuţi.

Strategia IV. Pregătirea şi perfecţionarea cadrelor medicale

Pentru ca tehnologiile sus-menţionate să fie realizate strict atât pe verticală, cât şi pe orizontală, ele urmează să fie conştientizate de toţi specialiştii implicaţi în program.

Succesul implementării Programului de Asistenţă Medicală Perinatală depinde, în mare măsură, de nivelul pregătirii asistentelor medicale şi moaşelor, care, de obicei, asigură asistenţă medicală primară.

În domeniul pregătirii şi perfecţionării cadrelor:

- este elaborat un program de instruire pe problemele asistenţei antenatale, în naştere şi neonatale;

- este organizată, în special, instruirea formatorilor naţionali cu suportul specialiştilor străini. Formatorii sunt pregătiţi din rândurile colaboratorilor

catedrelor USMF „N. Testemiţanu" şi Colegiului de Medicină din municipiul Chişinău;

- au fost create Ghidurile naţionale în perinatologie, ce reflectă politica naţională în perinatologie. Ghidurile au fost consultate de experţii internaţionali şi elaborate în conformitate cu recomandările OMS. Ele vor servi drept călăuză în implementarea Programului Naţional de Perinatologie;

- au fost elaborate protocoale de îngrijire şi tratament în asistenţa ante-, intra- şi neonatale;

- au fost elaborate, în comun cu USMF „N. Testemiţanu" şi Ministerul Sănătăţii, Programele de instruire în perinatologie pentru medicii de familie, obstetricieni şi neonatologi prin rezidenţiat. De asemenea, pentru asistentele medicale şi moaşe sunt preconizate cursuri de instruire integrate în programele de studii ale colegiilor medicale. Se impune pregătirea specialiştilor perinatologi şi psihologi, care va fi integrată în programele USMF "N. Testemiţanu". În perspectivă se preconizează pregătirea moaşelor cu studii superioare pe baza USMF "N. Testemiţanu";

- se preconizează organizarea cursurilor de pregătire a specialiştilor imagişti conform unui program special în depistarea viciilor congenitale la făt;

- se preconizează organizarea cursurilor de pregătire a medicilor obstetricieni, neonatologi în vederea însuşirii aparatajului medical;

- va fi format un sistem electronic de monitorizare permanentă a sistemului de asistenţă medicală perinatală.

Strategia V. Formarea unui sistem de informare – educare – comunicare

Strategia respectivă prevede:

- editarea de materiale, ce i-ar oferi femeii gravide şi întregii familii posibilitatea să obţină cunoştinţe noi;

- formarea sistemului educaţional (televiziune, radio, presă) la nivel local şi republican în scopul familiarizării femeii însărcinate şi a familiei ei cu procesul de adaptare în sarcină, travaliu şi îngrijire neonatală, insuflării sentimentului de încredere.

Programul naţional de ameliorare a asistenţei medicale perinatale are importante interferenţe cu Programele Naţionale „Fortificarea asistenţei medicale genetice", „Programul naţional de planificare a familiei" şi „Spital - prieten al Copilului", "Graviditate fără risc" aprobate de Guvern.

Realizarea Programelor ce au ca scop ameliorarea asistenţei medicale acordate mamei şi copilului este reală şi depinde întru totul de următorii factori:

- suportul organelor de conducere republicane;
- voinţa factorilor de decizie locali;
- disponibilitatea psiho-morală şi profesională a cadrelor care vor implementa tehnologiile perinatale cost-efective;
- suportul tehnico-material corespunzător de îngrijiri perinatale.

Activitatea ştiinţifico-practică de bază a serviciului obstetrical-ginecologic în Republica Moldova a evoluat la toate etapele reorganizării sub egida Catedrei

de obstetrică şi ginecologie a Institutului de Stat de medicină din Chişinău (actualmente Universitatea de medicină şi Farmacie „N. Testimiţanu") al Ministerului Sănătăţii al Republicii Moldova.

Catedra de obstetrică şi ginecologie a fost formată în 1945, prima bază a căreia era Spitalul orăşenesc nr. 4. Primul şef al Catedrei (1945-1947) în perioada de formare a Institutului de Medicină a fost profesorul M. Moghiliov, reprezentantul şcolii leningrădiene a obstetricienilor ginecologi. Fondatorul şcolii moldoveneşti a obstetricienilor-ginecologi este considerat profesorul A. Cocerghinschi, reprezentant al şcolii moscovite a obstetricienilor-ginecologi, şef al Catedrei în anii 1948-1971.

Profesorul A. Cocerghinschi cu un talent didactic excepţional, activitate ştiinţifică valoroasă, fiind un „generator" de idei noi şi participând activ în realizarea acestora, a conturat în mod original chipul obstetricianului-ginecolog. Pe lângă conducerea Catedrei, A. Cocerghinschi mulţi ani a activat în funcţia de obstetrician-ginecolog consultant la Ministerul Sănătăţii al RSS Moldoveneşti. În anii conducerii Catedrei de A. Cocerghinschi a fost pus fundamentul pregătirii orientate a cadrelor calificate de obstetricieni-ginecologi pentru Moldova. O atenţie deosebită se acorda organizării şi perfecţionării procesului de studii. Ca rezultat, la Institutul de Medicină din Chişinău, sub conducerea lui A. Cocerghinschi, a fost creat un sistem stabil de predare a obstetricii şi ginecologiei.

A. Cocerghinschi stimula iniţiativa colaboratorilor catedrei în toate domeniile, rezultatele înregistrate fiind excelente. Şcoala Cocerghinschi numără o pleiadă întreagă de savanţi care ulterior au condus catedrele de obstetrică şi ginecologie într-un şir de instituţii de învăţământ superior din Leningrad, Minsk, Ivanovo, Zaporojie. Este esenţial meritul profesorului A. Cocerghinschi în educaţia profesională a vestiţilor reprezentanţi ai şcolii de obstetrică şi ginecologie - Gh. Paladi, academician al AŞM, doctor habilitat în ştiinţe medicale, om emerit de ştiinţă; E. Gladun, membru corespondent al AŞM, doctor habilitat în medicină, profesor, activist emerit al şcolii superioare; Gh. Marcu, doctor în ştiinţe medicale, docent - care au condus ulterior catedrele de profil ale Institutului de Medicină din Chişinău; Profesorul Gh. Paladi a activat timp îndelungat în calitate de obstetrician-ginecolog principal la Ministerul Sănătăţii al RSS Moldoveneşti E. Gladun continuă să conducă Catedra de obstetrică şi ginecologie a facultăţii de perfecţionare a medicilor, este organizatorul şi primul director al Institutului de Cercetări Ştiinţifice în domeniul Ocrotirii Sănătăţii Mamei şi Copilului al Ministerului Sănătăţii al Republicii Moldova.

Colectivul Catedrei create de profesorul A. Cocerghinschi era în permanentă renovare, baza acestui colectiv era formată din clinicişti şi pedagogi experimentaţi.

Bazele pregătirii cadrelor ştiinţifice şi pedagogice pentru Republica Moldova începute de profesorul A. Cocerghinschi, au fost urmate de succesorii lui: profesorul Gh. Paladi a educat 28 de doctori şi 1 doctor habilitat în ştiinţe medicale. Profesorul E. Gladun şi-a creat propria şcoală de obstetricieni-ginecologici - a educat 7 doctori habilitaţi şi 21 de doctori în ştiinţe medicale; docentul Gh. Marcu – 1 doctor în ştiinţe medicale.

În prezent în Republica Moldova sunt 6 obstetricieni-ginecologi doctori habilitaţi în ştiinţe medicale: V. Friptu, şef la Catedra de obstetrică şi ginecologie, obstetrician-ginecolog principal al Ministerului Sănătăţii al Republicii Moldova; M. Rotaru, profesor universitar, în trecut şef de catedră; Ludmila Eţco, director al ICŞOSM şi C; A. Serbenco; Olga Cerneţchi, şefa secţiei didactice USMF „N. Testemiţanu"; V. Moşin, şef al Centrului Naţional Ştiinţifico-Practic de Sănătate Reproductivă, Genetică Medicală şi Planificare familială; P. Roşca, profesor universitar, doctor în ştiinţe medicale (în trecut şef de catedră, obstetrician-ginecologic principal al Ministerului Sănătăţii al Republicii Moldova).

În Republica Moldova se dezvoltă cu succes un domeniu contemporan al protecţiei nou-născutului - neonatologia. Catedra de neonatologie a fost organizată în anul 1992 şi este condusă până în prezent de profesorul P. Stratulat.

Principalul în activitatea catedrei este procesul de studii, ce se perfecţionează în permanenţă, se acordă atenţie sporită activităţii ştiinţifice. Colectivele catedrelor şi ale Institutului de cercetări ştiinţifice de profil elaborează diferite aspecte ale aceleaşi probleme - bazele ştiinţifice ale ocrotirii mamei şi copilului.

Pregătirea cu succes a cadrelor pedagogice ştiinţifice în republică a creat premisele editării literaturii instructiv-didactice. Printre primele au apărut următoarele lucrări: monografia M. Ştemberg „Unele chestiuni privind organizarea asistenţei obstetrical-ginecologice la sate" (1958); traducerea din limba rusă a manualelor: V. I. Bodeajina „Manual de obstetrică" (1967) - translatori grupul de medici: A. Marcovici, L. Nacu, T. Prodan, E. Semeniuc; I. F. Jordania „Manual de obstetrică" (1970) - translatori T. Prodan, E. Semeniuc, L. Nacu, N.Scorţescu, A. Pripa. Primul manual de obstetrică în limba de stat „Obstetrică", pregătit de un colectiv de autori (Gh.Marcu, Gh.Paladi, P.Roşca, Ia.Metaxa, L.Bucătaru, N.Banaru, O.Corlăteanu, O.Cerneţchi, I.Dondiuc, A.Duca, I.Iliev, M.Moşneaga, A.Musteaţă, O.Popuşoi, M.Rotaru) sub redacţia lui Gh. Paladi a fost publicat în 1993. Primul manual în limba de stat în domeniul ginecologiei „Ginecologie neoperatorie", pregătit de un colectiv de autori (M.Ştemberg, E.Gladun, M.Rotaru, V.Friptu, V.Moşin, N.Corolcova), editat în 1996, a fost destins cu Premiul de Stat al Republicii Moldova. Autorii au dedicat lucrarea memoriei lui N.Testemiţanu, rector al Institutului de Medicină din Chişinău, ulterior Ministru al Sănătăţii al RSS Moldoveneşti, care a avut un aport major în pregătirea obstetricienilor-ginecologi şi în organizarea sistemului ocrotirii sănătăţii mamei şi copilului.

Pe parcurs au fost editate manualele „Ginecologie" (Gh. Paladi, 1997; destins cu Premiul de Stat al Republicii Moldova), „Obstetrică fiziologică " şi „Patologia sarcinii " (M.Ştemberg, E.Gladun, V.Friptu, N.Corolcova, 2001 şi 2002).

Manualele nominalizate, precum şi altă literatură didactică, elaborate de colaboratorii ştiinţifici au contribuit la sporirea nivelului de predare a obstetricii şi ginecologiei, şi sunt folosite cu succes de către obstetricienii-ginecologi ai Republicii Moldova în practica medicală de zi cu zi. Participarea distinctivă în activitatea ştiinţifică a colectivelor catedrelor de obstetrică şi ginecologie este tendinţa spre crearea unor contacte ştiinţifice cu catedrele şi instituţiile de profil din spaţiul ex-sovietic. Asemenea relaţii fac posibile cercetările ştiinţifice complexe,

discutarea rezultatelor lucrărilor ştiinţifice, ceea ce se interpretează ca formă progresivă de colaborare ştiinţifică şi majorare a nivelului lucrărilor editate. La Chişinău s-au desfăşurat forumuri ştiinţifice de diverse nivele, inclusiv două congrese internaţionale (XII în anul 1969 şi XIV în anul 1983). Acest fapt demonstrează recunoaşterea la nivel mondial a realizărilor ştiinţifice ale savanţilor moldoveni în domeniul obstetricii şi ginecologiei.

Din anul 1998 în republică apare revista de popularizare a ştiinţei „Buletin de perinatologie", editată cu suportul material al UNICEF-Moldova. Revista este înalt apreciată de medicii şi savanţii din ţară, cât şi de peste hotare. Până în prezent au văzut lumina tiparului 24 de numere ale revistei. Aici au fost publicate materiale la cele mai actuale teme ale obstetricii, ginecologiei, neonatologiei, pediatriei, chirurgiei pediatrice. Evident, materialele incluse în buletin contribuie la perfecţionarea cunoştinţelor cadrelor ştiinţifice şi didactice, precum şi ale medicilor practicieni, iar în ultimă instanţă la îmbunătăţirea asistenţei medicale a mamei şi copilului.

În prezent condiţiile social-economice de trai impun necesitatea unor reorientări ulterioare în sistemul ocrotirii sănătăţii, inclusiv în domeniul obstetricii şi ginecologiei, folosirii creatoare a experienţei internaţionale în domeniul medicinei prin asigurare şi medicinei de familie.

Capitolul 2. BAZINUL FEMININ NORMAL

2.1. Anatomia bazinului osos

Pelvisul, denumire dată de Andreas Vesalius pentru forma sa caracteristică, e constituit din două oase coxale unite prin simfiza pubiană, sacru şi coccige din ce rezultă un cadran osos, care transmite în mod elastic greutatea părţii superioare a corpului membrelor inferioare, serveşte ca sprijin al trunchiului şi include un şir de organe vitale. Pe parcursul sarcinii această greutate creşte; deci, bazinului îi revine şi funcţia de a susţine greutatea fătului în uter.

Coxalul (os coxae) este un os plat, voluminos şi neregulat, torsionat pe axul său asemănător cu o elice de vapor. Până la pubertate este format din trei piese distincte: ilionul, pubisul şi ischionul, care se sudează definitiv între 12 şi 16 ani la fete.

Orientare. Se situează posterior marginea care prezintă o mare escavaţie, lateral - faţa prevăzută cu o cavitate emisferică (acetabulul), iar inferior - excavaţia acestei cavităţi.

Ilionul (os ilium) formează porţiunea superioară a osului coxal şi reprezintă mai mult din jumătatea lui. Limita inferioară a ilionului este vizibilă la făt şi la copil, unde sudura lui cu celelalte două piese nu s-a realizat încă. La adult, limita inferioară este reprezentată de o linie convenţională ce trece prin treimea superioară a acetabulului. Ilionul prezintă un *corp* (*corpus ossis ilii*) care participă la formarea acetabulului şi o porţiune superioară, aplatisată, comparată cu o aripă, *aripa osului iliac* (*ala ossis ilii*).

Ischionul (os ischii) cuprinde porţiunea posterioară şi inferioară a coxalului; el are *un corp* şi *ramură.* Corpul (*corpus ossis ischii*) participă la formarea acetabulului, constituind porţiunea posteroinferioară a acestei cavităţi. Corpul se continuă cu ramura (*ramus osis ischii*), ce se îndreaptă anterior, participând la delimitarea găurii obturate. La limita dintre corp şi ramură se găseşte tuberozitatea ischiatică.

Pubisul (os pubis) reprezintă porţiunea anteroinferioară a coxalului; format din corp şi două ramuri. Corpul (*corpus osis pubis*) participă la formarea porţiunii anteroinferioare a acetabulului. El se uneşte cu ilionul, iar la locul de unire se găseşte eminenţa iliopubiană (*eminentia iliopubica*). De la corp pleacă anterior ramura superioară (*ramus superior ossis pubis*); ea coteşte în unghi ascuţit (unghiul pubisului) şi se continuă cu ramura descendentă sau inferioară (*ramus inferior ossis pubis*). Ramura inferioară a pubisului se uneşte cu ramura ischionului, formând împreună ramura ischiopubiană care participă la delimitarea găurii obturate.

Marginea anterioară a coxalului (margo anterior) este formată dintr-o porţiune verticală ce aparţine ilionului şi o porţiune orizontală ce aparţine pubisului.

Cele două porţiuni formează între ele un unghi obtuz de 140°. Pe această margine găsim punctele de reper folosite în obstetrică:

1. spina iliacă anterosuperioară (*spina iliaca anterior superior*);
2. o mică excavaţie (*scobitura nenumită*);
3. spina iliacă anteroinferioară (*spina iliaca anterior inferior*) pe care se inseră muşchiul drept femural;
4. la vârful suprafeţei pectineale se găseşte *tuberculul pubian*;

Marginea posterioară (margo posterior). Este tot atât de accentuată ca şi marginea anterioară, de care diferă totuşi prin direcţia ei aproape verticală. Marginea este formată de ilion şi ischion. Principalele repere:

1. spina iliacă posterosuperioară (*spina iliaca posterior superior*), situată la unirea cu marginea superioară;
2. o mică scobitură nenumită, intercalată între extremitatea posterioară a tuberozităţii iliace şi suprafaţa auriculară;
3. spina iliacă posteroinferioară (*spina iliaca posterior inferior*); cele două spine dau inserţie puternicelor ligamente ale articulaţiei sacroiliace;
4. marea excavaţie sau incizura ischiatică mare (*incisura ischiatica major*).
5. sub precedenta se găseşte spina ischiatică (*spina ischiatica*) sau mica spină sciatică;
6. mai jos, se află incizura ischiatică mică (*incisura ischiatica minor*);
7. sub aceasta se găseşte o proeminenţă voluminoasă, tuberozitatea ischiatică (*tuber ischiadicum*) pe care se sprijină omul în poziţie şezândă.

Marginea superioară (margo superior) sau creasta iliacă (*crista iliaca*) se întinde de la spina iliacă anterosuperioară la spina iliacă posterosuperioară. Marginea aparţine în totalitate osului iliac.

Marginea inferioară (margo inferior) se întinde între tuberozitatea ischiatică şi unghiul pubisului. La constituirea ei iau parte ramura ischionului şi ramura inferioară a pubisului, de unde şi denumirea de ramură ischiopubiană. Imediat sub unghiul pubian marginea prezintă o suprafaţă ovală, faţa pubiană sau faţa simfizală (*facies symphysialis*), care se articulează cu suprafaţa similară a osului coxal pe partea opusă formând simfiza pubiană.

Simfiza pubiană este o articulaţie cu semnificaţie deosebită pentru obstetrică. Rezultă ca urmare a unirii oaselor coxale în partea ventrală, pe linia mediană, încheind astfel bazinul. Formându-se ca structură către 5–8 ani, simfiza pubiană se stabilizează pe parcursul întregii vieţi, fiind supusă unor schimbări individuale în parametri largi.

Mijloacele de unire reprezintă un disc cartilaginos interpubian şi ligamente periferice. Discul interpubian e constituit din cartilaj hialin la făt şi la copii, iar la maturi din fibro-cartilaj. În structura lui se deosebesc două porţiuni: una periferică mai densă şi mai rezistentă, şi alta centrală, moale, prevăzută, adesea, cu o cavitate neregulată, fără sinovie.

În perioada fertilă, în timpul sarcinii, naşterii sub influenţa hormonilor estrogeni, elementele capsuloligamentare ale pelvisului se îmbibă cu lichid interstiţial şi se relaxează, deci are loc o infiltraţie seroasă; apare o ramolire a tuturor formaţiunilor

conjunctive, modificări, care se traduc prin mărirea amplitudinii mişcărilor şi a diametrelor excavaţiei, fapt ce uşurează mecanismul de naştere a fătului.

Ligamentele periferice aderă strâns la pericondrul discului interpubian, realizează o adevărată capsulă fibroasă ce încorporează joncţiunea ca un manşon transversal.

Ligamentul pubian superior (Cooper) e racordat transversal între tuberculii pubisului.

Marginea inferioară a ligamentului pubian arcuat (Carkassoni) rotunjeşte unghiul subpubian, e puţin ascuţită şi continuă cu fascia diafragmului urogenital, fiind numită de obstetricieni "arc pubian" sau ligamentul transvers al perineului.

Pe lângă ligamentele menţionate, se evidenţiază şi ligamentele pubian anterior şi posterior.

Osul sacru (os sacrum) este format din 5-6 vertebre unite strâns între ele, dimensiunea cărora se micşorează de sus în jos. Osul sacru are forma unui con retezat. Baza lată a sacrului este orientată în sus, iar vârful (partea îngustă) - în jos. Faţa anterioară a sacrului are formă concavă de sus în jos; pe ea sunt vizibile locurile de unire a vertebrelor (articulaţiilor) concrescute. Suprafaţa posterioară a sacrului este convexă, pe linia mediană a ei deosebim apofizele spinoase ale vertebrelor. Prima vertebră sacrată consolidată cu cea de a cincea lombară formează o proeminenţă - promontoriul (angulaţia coloanei lombosacrate), care avansează în direcţia anterioară a cavităţii bazinului.

Os coccis (os coccygis). În partea inferioară sacrul se articulează cu coccisul, care este format din 4-5 vertebre.

2.2. Bazinul feminin în aspect obstetrical

Pelvisul osos sau ***bazinul*** este format de cele două coxale, sacrum şi coccige. El este situat cu aproximaţie la mijlocul corpului adultului.

Conformaţie generală. Are forma unui trunchi de con, cu baza mare superior şi cu baza mică inferior.

Pelvisul osos prezintă o circumferinţă superioară şi alta inferioară, o suprafaţă exterioară (exopelvină) şi o suprafaţă interioară (endopelvină).

Circumferinţa superioară sau *baza mare a pelvisului osos* este formată, la rândul ei, de: baza sacrului, creasta iliacă, marginea anterioară a coxalului şi marginea superioară a simfizei pubiene. Diametrele care interesează această circumferinţă sunt următoarele:

1. *Diametrul biiliac superior* (*bispinos anterior*), cuprins între spinele iliace anterosuperioare; măsoară 25–26 cm.
2. *Diametrul transversal maxim* (*bicrest*), situat între punctele cele mai îndepărtate ale crestei iliace; măsoară 28–29 cm.
3. *Diametrul bitrohanteric* (*distantia trohanterica*) dintre punctele cele mai proeminente ale trohanterilor mari, de circa 32 cm.
4. *Conjugata externa* – 20 cm de la marginea superioară a simfizei pubiene până la apofiza spinoasă a L_5 (sau *foseta suprasacrată*).

Aceste diametre sunt importante pentru obstetrician. Evaluarea lor la femeia gravidă face parte dintr-o metodă obstetricală cunoscută sub numele de *pelvimetrie externă*.

Suprafaţa exterioară (exopelvină) prezintă elementele anatomice de pe feţele laterale ale celor două coxale şi de pe feţele dorsale ale sacrului şi coccigelui:

– anterior – faţa anterioară a simfizei pubiene situată pe linia mediană, lateral de care se găsesc unghiurile pubisului şi găurile obturate cu cadrele osoase de care ele sunt mărginite;

– posterior – feţele dorsale ale sacrului şi coccigelui, precum şi marginile posterioare ale oaselor coxale; între sacru şi coccige, pe de o parte, şi marginile posterioare ale coxalelor, pe de altă parte, se delimitează scobiturile sacroischiatice;

– lateral – feţele laterale ale coxalelor cu faţa gluteală, acetabulul şi tuberozitatea ischiatică; de asemenea se găseşte şi o parte din excavaţie sacroischiatică ce aparţine atât feţei dorsale, cât şi feţei laterale a pelvisului osos.

Suprafaţa interioară (endopelvină) se caracterizează printr-un relief osos circular numit *linia terminală*, care delimitează strâmtoarea superioară a pelvisului. Strâmtoarea superioară împarte suprafaţa interioară în două porţiuni: una situată deasupra şi alta dedesubtul ei.

Porţiunea superioară sau pelvisul mare (*pelvis major*) aparţine topografic abdomenului. Ea este formată de cele două fose iliace ale coxalelor şi de aripioarele sacrului, fiind mărginită superior de circumferinţa superioară, iar inferior de strâmtoarea superioară a bazinului. Pelvisul mare prezintă o excavaţie dorsală, în care pătrunde coloana lombară, şi alta anterioară, închisă de muşchii peretelui abdominal anterior.

Cele două strâmtori şi pelvisul mic au o deosebită importanţă obstetricală.

Bazinul mic. Bazinul mic reprezintă partea canalului osos, situată mai jos de linia terminală. Pereţii bazinului mic sunt formaţi posterior de către suprafaţa internă a osului sacru, lateral de către suprafeţele interne ale oaselor coxale. Forma şi dimensiunile bazinului mic au importanţă majoră în obstetrica practică.

Cavitatea bazinului mic este divizată în următoarele planuri:

- planul strâmtorii superioare;
- planul porţiunii late a cavităţii bazinului mic;
- planul porţiunii înguste a cavităţii bazinului mic;
- planul strâmtorii inferioare;

Strâmtoarea superioară delimitează, împreună cu circumferinţa inferioară sau baza mică a pelvusului osos (numită şi strâmtoarea inferioară a pelvisului), o excavaţie ce poartă numele de *pelvis mic* sau *bazinul obstetrical*.

Strâmtoarea superioară a pelvisului (*apertura pelvis superior*) are forma unui oval neregulat, comparat cu un "as de cupă". Ea este delimitată de linia terminală, alcătuită astfel: posterior de promontoriu şi marginea anterioară a aripioarelor sacrului; lateral de liniile arcuate ale celor două coxale, prelungite prin crestele pectineale; anterior de marginea superioară a simfizei pubiene care continuă crestele pectineale.

Strâmtoarea superioară prezintă mai multe diametre cu importanța anatomică și obstetricală *(fig. 1)*.

1. *Diametrul promontosuprapubian* (conjugata anatomică) se întinde de la promontoriu la marginea superioară a simfizei pubiene; măsoară 11,5 cm. Micșorarea lui patologică devine o piedică importantă în mecanismul nașterii.

2. *Diametrul promontoretropubian* (conjugata obstetricală) sau *vera* se întinde de la promontoriu la fața posterioară superioară a simfizei pubiene; la acest nivel simfiza pubiană este proeminentă în pelvis. Acest diametru măsoară 11 cm.

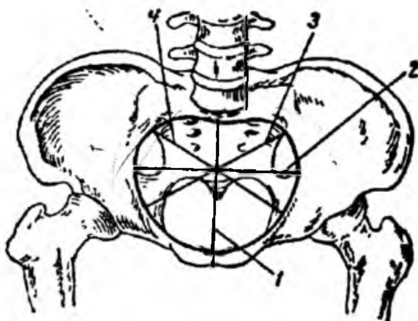


Fig. 1. Diametrele bazinului (vedere superioară):
1 - conjugata vera; 2 – diameter transversa; 3 – diameter obliqua sinistra; 4 – diameter obliqua dextra.

3. *Diametrul transversal maxim sau anatomic* unește punctele cele mai îndepărtate ale liniei arcuate și măsoară 13,5 cm; el întretaie diametrul promontoretropubian la unirea celor două treimi anterioare cu treimea posterioară.

4. *Diametrul transversal clinic*, median sau *obstetrical* întretaie pe cel promonto–retropubian la mijlocul lui și măsoară 13 cm. El este utilizat de ovoidul fetal în timpul nașterii, motiv pentru care se mai numește și *diametrul util.*

5. *Diametrele oblice*, în număr de două, se întind de la articulația sacroiliacă dintr-o parte la eminența iliopubiană de partea opusă; ele măsoară 12 cm și constituie în marea majoritate a cazurilor diametrul de intrare (angajare) a ovoidului fetal în bazinul mic.

Partea lată a cavității bazinului mic este porțiunea situată mai jos de strâmtoarea superioară, mai exact – în spatele planului strâmtorii inferioare. Partea respectivă ocupă suprafața limitată anterior de suprafața mediană internă a simfizei, posterior de articulația vertebrelor sacrale II și III, lateral de mijlocul planșeului cavităților cotiloide (*lamina acetabuli*).

Linia care unește toate formațiunile enumerate, reprezintă circumferința, corespunzătoare planului părții late a cavității bazinului mic. În acest plan se determină următoarele diametre:

1. *Diametrul anteroposterior* – de la marginea superioară a vertebrei sacrale III până la mijlocul suprafeței interne a simfizei. În normă diametrul anteroposterior este egal cu 12,5 cm;

2. *Diametrul transversal* – între punctele mediane ale cavității cotiloide (*lamina acetabuli*). Diametrul transversal constituie 12,5 cm.

În practica obstetricală diametrele oblice în porțiunea respectivă se acceptă doar convențional (13 cm).

Partea îngustă a cavității bazinului mic reprezintă spațiul dintre planul părții late a cavității bazinului mic și planul strâmtorii inferioare. Punctele de reper ale acestei părți sunt: anterior – marginea inferioară a simfizei pubiene; posterior - articulația sacrococcigiană; lateral – spinele sciatice (*spina ischii*).

Linia care uneşte formaţiunile menţionate reprezintă circumferinţa corespunzătoare planului părţii înguste a cavităţii bazinului mic. Planul respectiv are următoarele diametre:

1. Diametrul anteroposterior – de la apexul articulaţiei sacrococcigiene până la marginea inferioară a simfizei pubiene. În normă diametrul anteroposterior constituie 11,5 cm;

2. Diametrul transversal – linia care uneşte spinele sciatice. Diametrul transversal este egal cu 10,5 cm.

Strâmtoarea inferioară a pelvisului (*apertura pelvis inferior*) sau *baza mică a pelvisului osos* este formată anterior de marginea inferioară a simfizei pubiene, posterior de vârful coccisului şi lateral de cele două tuberozităţi ischiatice. Tuberozităţile ischiatice sunt legate anterior de simfiza pubiană prin ramurile ischiopubiene, iar posterior de sacrum şi coccis, prin ligamentele sacrotuberale şi sacrospinoase.

Cele două ramuri ischiopubiene alcătuiesc împreună un arc osos al cărui vârf este situat la nivelul marginii inferioare a simfizei pubiene. Acest arc se numeşte *arcul pubian* (*arcus pubis*) şi delimitează un spaţiu numit *unghiul subpubian* (*angulus subpubicus*). Atât arcul pubian, cât şi unghiul subpubian au o deosebită importanţă obstetricală.

Diametrele strâmtorii inferioare *(fig. 2)*:

1. *Diametrul anteroposterior* sau *coccisubpubian* uneşte vârful coccisului cu marginea inferioară a simfizei pubiene şi măsoară 9,5 cm, în timpul naşterii (expulsiei fătului) el se măreşte, ajungând până la 11,5 cm. Creşterea diametrului se datoreşte mobilizării posterioare a coccisului în articulaţia sacrococcigiană.

2. *Diametrul transversal* sau *biischiatic* uneşte feţele mediale ale celor două tuberozităţi ischiatice; măsoară 11 cm.

3. *Diametrele oblice,* în număr de două, unesc mijlocul ligamentului sacrospinos cu mijlocul ramurii ischiopubiene de partea opusă. Importanţa lor este redusă; măsoară 11cm.

Planurile şi diametrele micului bazin vezi *tab. 1.*

Pe lângă diametrele celor patru strâmtori, în obstetrică se mai utilizează un diametru al excavaţiei pelviene, ce poate fi măsurat pe viu (la femeie): este *diametrul promontosubpubian* ce se întinde de la promontoriu la marginea inferioară a simfizei pubiene. Acest diametru se măsoară prin tact vaginal şi are în condiţii normale 13 cm.

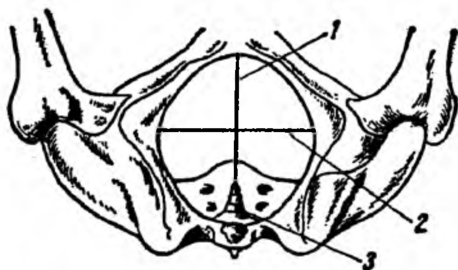


Fig. 2. Diametrele bazinului (vedere inferioară):
1 – diameter recta; 2 – diameter transversa; 3 – os coccygys.

Pe faţa posterioară a pelvisului se poate *delimita rombul lombosacral posterior Michaelis,* care permite să se aprecieze simetria şi dezvoltarea dimensională a bazinului. Rombul este delimitat superior de procesul spinos al celei de a cincea

Tabelul 1

Planurile şi diametrele micului bazin

Planurile micului bazin	**Dimensiunile în cm**		
	Diametrul anteroposterior	Diametrul transversal	Diametrul oblic
Strâmtoarea superioară	11	13-13,5	12-12,5
Planul părţii late	12,5	12,5	13
Planul părţii înguste	11-11,5	10,5	-
Strâmtoarea inferioară	9,5-11,5	11	-

vertebre lombare, inferior de extremitatea superioară a pliului interfesier, iar lateral de două puncte simetrice reprezentate de spinele iliace posterosuperioare. Diametrul transversal împarte rombul în două triunghiuri: superior, cu înălţimea de 4 cm, şi inferior, cu înălţimea de 7 cm.

Înclinaţia pelvisului (*inclinatio pelvis*). În ortostatism pelvisul mic apare foarte înclinat faţă de coloana vertebrală, deoarece planul strâmtorii superioare este orientat posteroanterior şi superoinferior trecând prin promotoriu şi marginea superioară a simfizei pubiene. Promotoriul este situat la 9–10 cm deasupra simfizei pubiene. În ortostatism planul strâmtorii formează un unghi de 60° cu orizontala ce trece prin marginea inferioară a simfizei, numit unghiul de înclinaţie al pelvisului *(fig. 3)*.

În decubit dorsal unghiul de înclinaţie se reduce la 45°. Planul strâmtorii inferioare trece prin vârful coccisului şi marginea inferioară a simfizei pubiene. Este oblic, ca şi planul strâmtorii superioare, dar formează cu orizontala un unghi de numai 10°. Acest unghi se anulează în decubit dorsal.

Datorită înclinaţiei pelvisului şi strâmtorii lui, axele teoretice care indică direcţia de progresie a capului fetal în timpul naşterii prezintă unele particularităţi:

– axul strâmtorii superioare este perpendicular în centrul planului strâmtorii; el este oblic inferior şi posterior, unind ombilicul cu coccisul.

– axul strâmtorii inferioare este perpendicular în centrul planului strâmtorii; este aproape vertical, unind prima vertebra sacrală cu un punct situat puţin anterior anusului.

– axul pelvisului mic (*axis pelvis*) uneşte centrul planurilor celor două strâmtori, rămânând în tot traiectul lui la egală distanţă de pereţii excavaţiei; axul este curb şi paralel cu concavitatea feţei anterioare a sacrului, îmbrăţişând astfel simfiza pubiană în concavitatea lui *(fig. 4)*.



Fig. 3. Înclinaţia pelvisului.

Compararea diametrelor bazinului mic în diverse planuri evidenţiază că în planul strâmtorii superioare a bazinului mic maxime sunt diametrele transversale, în partea lată a bazinului mic diametrele

anteroposterioare şi transversale sunt egale, iar în partea îngustă a cavităţii şi în strâmtoarea inferioară diametrele anteroposte-rioare sunt mai lungi comparativ cu diametrele transversale.

În obstetrică într-un şir de cazuri se foloseşte sistemul planurilor Godji *(fig. 5)*. Planul întâi, sau superior, – terminal trece, prin marginea superioară a simfizei şi linia terminală. Al doilea plan paralel – principal – trece prin marginea inferioară a simfizei paralel cu planul întâi. Capul fetal, traversând acest plan, nu întâmpină în continuare obstacole considerabile, deoarece a trecut deja inelul osos compact. Al treilea plan paralel – interspinal – trece paralel cu cele două precedente prin spinele sciatice. Al patrulea plan – planul strâmtorii inferioare – trece paralel cu primele trei prin apexul coccisului.

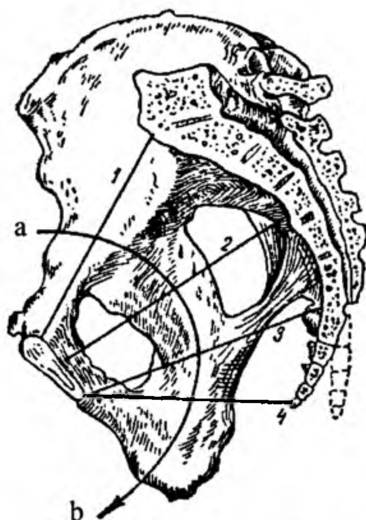


Fig. 4. Planurile clasice (şi diametrele sagitale) ale bazinului mic: 1 – conjugata vera; 2 – planul (şi diametrul sagital) părţii late a bazinului mic; 3 – planul (şi diametrul sagital) părţii înguste a bazinului mic; 4 – planul (şi diametrul sagital) strâmtorii inferioare a bazinului mic; a–b – axul obstetrical.

2.3. Muşchii parietali ai bazinului mic şi muşchii planşeului pelviperineal

Ţesuturile moi ale bazinului mic, căptuşind canalul de naştere, nu micşorează dimensiunile acestuia. Muşchii bazinului creează condiţii pentru înaintarea capului fetal în timpul naşterii.

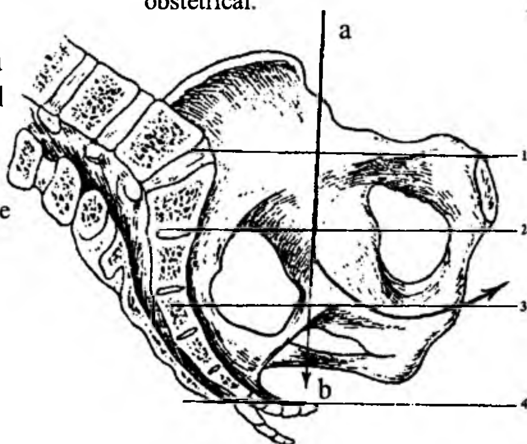


Fig. 5. Planurile paralele ale bazinului (conform Godji):
1 – planul terminal;
2 – planul principal;
3 – planul interspinal;
4 – planul strâmtorii inferioare;
a-b – axul pelvian.

Planul strâmtorii superioare a bazinului mic este parţial acoperit din flancuri cu *m.iliopsos*. Pereţii laterali ai bazinului mic sunt căptuşiţi de muşchiul obturator (*m.obturatorius*) şi muşchiul piriform (*m.piriformis*). Pe muşchii nominalizaţi trec vasele şi nervii. Fosa sacrală este acoperită de rect. În spatele simfiziei pubiene este localizată vezica urinară, înconjurată de ţesut celular lax.

Perineul (*perineum*) (*fig. 6, 7*) reprezintă sectorul dintre comisura posterioară şi coccis. Deosebim perineul anterior – regiunea dintre comisura posterioară şi orificiul anal şi posterior – regiunea dintre orificiul anal şi coccis. Perineul

reprezintă suprafaţa exterioară a diafragmului pelvian şi este alcătuit din piele, ţesut celular subcutanat, fascii şi trei straturi de muşchi situaţi între ele.

Primul strat, exterior, include muşchiul orbicular impar, ce constrictă orificiul anal (*m. sphincter ani externus*), muşchiul bulbocavernos par (*m.bulbucavernosus*), muşchiul transvers superficial al perineului (*m. transversus perinei superficialis*) şi muşchiul ischiocavernos (*m. ischiocavernosus*). Al doilea strat, mijlociu, include muşchiul transvers profund al perineului (*m. transversus perinei profundus*), ce formează, împreună cu lamele fasciale, diafragmul urogenital prin care anterior trece canalul uretral, iar posterior – vaginul. Al treilea strat, profund, apreciat ca diafragmul bazinului, include muşchii dintre ischion, coccis şi pubococcis, ce ridică orificiul anal (*m. levator ani*).



Fig. 6. Muşchii planşeului pelviperineal. Vedere de sus:
1 – urethera; 2 – vagina;
3 – foramen obturatorium;
4 – rectum; 5 – arcus tendineus m. levator ani; 6 – m. coccygeus;
7 – lig. sacro-coccigeum ani;
8 – m. piriformis.

Diafragmul pelvian şi cel urogenital, sfincterul extern şi muşchiul bulbocavernos, unindu-se cu terminaţiile tendinoase în regiunea perineului, formează centrul tendinos (*centrum tendineum*). Fundul bazinului (diafragmul pelvian, diafragmul urogenital) joacă un rol important în susţinerea poziţiei normale a organelor genitale.

2.4. Măsurarea bazinului (pelvimetria)

Examinarea bazinului este o procedură esenţială din punct de vedere obstetrical, dat fiind faptul că structura şi dimensiunile bazinului influenţează esenţial evoluţia şi rezultatul naşterii.



Fig. 7. Muşchii planşeului pelviperineal. Vedere de jos:
1 – m. bulbocavernosus; 2 – m. ischio cavernosus; 3 – m. transversus perinei superficialis; 4 – m. sphincter ani externus; 5 – m. transversus perinei profundus; 6 – m. levator ani; 7 – glans clitoridis; 8 – fascia lata; 9 – orificium urethre ext.; 10 – fascia perinei superficialis; 11 – orificium vaginae; 12 – fascia diaphragmatis pelvis inferior; 13 – fascia glutea; 14 – lig. anococcygeum; 15 – lig. sacrospinosum; 16 – m. gluteus maximus; 17 – lig. sacrotuberale; 18 – anus; 19 – fascia daphragmatis urogenitalis superior; 20 – fascia diaphragmatis urogenitalis inferior.

Examinarea externă a bazinului, acoperit cu ţesuturi moi şi tegumente, permite obţinerea informaţiilor preliminare vizavi de forma şi dimensiunile acestuia. Aprecierea mai exactă a dimensiunilor bazinului se va face prin pelvimetrie. Majoritatea dimensiunilor interne ale bazinului sunt inaccesibile pentru măsurare. În virtutea acestui fapt, sunt măsurate dimensiunile externe ale bazinului, după care pot fi calculate orientativ dimensiunile interne şi apreciată forma bazinului. Obstetricianul va determina obligatoriu dimensiunile externe ale bazinului, în special trei dia-metre transversale şi unul anteroposterior. Bazinul este măsurat cu ajutorul pelvimetrului Martin, care reprezintă un instrument asemenea compasului, având diviziuni de 0,5 şi 1 cm (*fig. 8*).

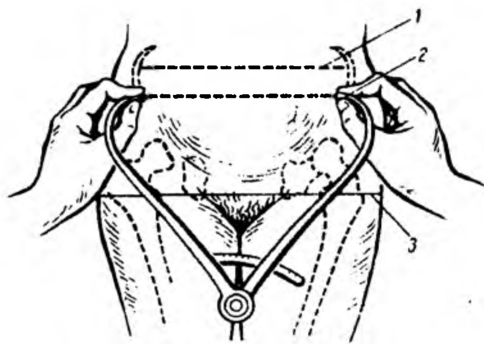


Fig. 8. Pelvimetria externă:
1- distanţa spinarum;
2- distanţa cristarum;
3 - distanţa trohanterică.

Diametrele transversale măsurate sunt:

1. *Distanţa spinarum,* sau diametrul bispinos anterosuperior, reprezintă distanţa dintre spinele iliace anterosuperioare, egală, de regulă, cu 25-26 cm;

2. *Distanţa cristarum,* sau diametrul bicrest, reprezintă distanţa dintre cele mai divergente puncte ale crestei oaselor iliace, egală cu 28-29 cm;

3. *Distanţa trohanterică,* sau diametrul bitrohanterian, reprezintă distanţa dintre cele mai îndepărtate puncte ale trohanterelor mari, egală cu 30-31 cm.

În cazul în care femeia are bazinul normal dezvoltat, diferenţa dintre diametrele transversale ale bazinului constituie 3 cm. O diferenţă mai mică indică unele anomalii de dezvoltare ale bazinului.

4. *Conjugata externă* (*fig. 9*) reprezintă diametrul anteroposterior, care se măsoară în poziţia femeii în decubit lateral stâng cu piciorul stâng flectat în articulaţiile genunchiului şi coxofemurală, iar piciorul drept în poziţie anatomică. Una din extremităţile pelvimetrului se va aplica la mijlocul marginii superioare externe a simfizei, iar cealaltă extremitate se va lipi de foseta suprasacrală (corespunde cu unghiul superior al rombului Michaelis). În normă conjugata externă măsoară 20-21 cm. În baza dimensiunii conjugatei externe putem calcula uşor conjugata obstetricală sau conjugata vera. Pentru aceasta, din valoarea conjugatei externe vom scădea 9 cm.

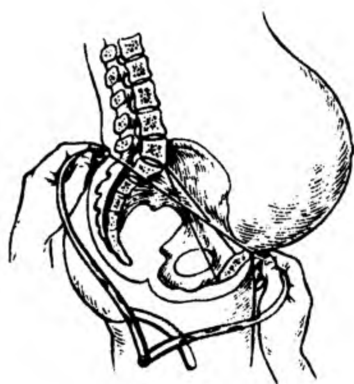


Fig. 9. Măsurarea conjugatei externe cu pelvimetrul.

La femeile cu bazin normal conjugata vera sau diametrul anteroposterior al strâmtorii superioare a bazinului mic este egală cu 11 cm.

Conjugata vera poate fi calculată mai corect după *conjugata diagonalis*.

Conjugata diagonalis, sau diametrul promontosubpubian, reprezintă distanţa de la marginea inferioară a simfizei până la cel mai proeminent punct al promontoriului. Ea se măsoară în timpul tuşeului vaginal (vezi Examenul vaginal al bazinului osos, *fig.24, fig.25*).

Conjugata diagonală a unui bazin normal este de 12,5-13 cm. Pentru a deduce conjugata vera se scade din lungimea conjugatei diagonale 1,5-2 cm.

Conjugata diagonală nu poate fi întotdeauna măsurată, deoarece promontoriul într-un bazin normal deseori nu este accesibil. Dacă promontoriul nu poate fi atins cu vârful degetului, atunci capacitatea bazinului examinat trebuie considerată normală sau aproape normală.

Diametrele transversale ale bazinului şi conjugata externă se măsoară fără excepţie la toate gravidele şi parturientele.

În practica obstetricală prezintă importanţă clinică şi *conjugata lateralis*, mai ales în cazul bazinului asimetric strâmtat. *Conjugata lateralis* se măsoară de la spina iliacă anterosuperioară până la spina iliacă posterosuperioară din partea respectivă; în mod normal ea este egală cu 14-15 cm.

Conjugatele oblice (sau diametrele oblice externe ale bazinului) care permit să confirmăm sau să excludem un bazin asimetric strâmtat se măsoară astfel:

1) de la spina ilică anterosuperioară până la spina iliacă posterosuperioară contralaterală;

2) de la mijlocul marginii superioare a simfizei până la spinele iliace posterosuperioare dreaptă şi stângă;

3) de la foseta suprasarcală până la spinele iliace anterosuperioare dreaptă şi stângă.

Diametrele oblice sunt comparate din ambele părţi respectiv. În forma normală a bazinului mărimile oblicelor perechi sunt egale. Diferenţa ce depăşeşte 1-1,5 cm indică asimetrie pelviană.

De asemenea, urmează a fi măsurat diametrul anteroposterior al strâmtorii inferioare a bazinului mic (sau diametrul coccisubpubian), între mijlocul marginii inferioare a simfizei pubiene şi apexul coccisului. Măsurarea se efectuează cu pelvimetrul în poziţie ginecologică. Diametrul obţinut (11 cm) este mai mare decât cel real, de aceea, din mărimea obţinută se vor scădea 1,5 cm (coeficientul de corecţie a grosimii ţesutului); el este egal cu 9,5 cm.

Diametrul transversal al strâmtorii inferioare a bazinului mic sau diametrul biischiatic (*fig. 10*). El se măsoară în poziţie ginecologică cu banda centimetrică sau cu pelvimetrul între cele două tuberozitaţi ischiatice. Într-un bazin normal el este egal cu 11 cm.

Importanţă clinică are, de asemenea, determinarea formei *unghiului pubian* (în normă 90-100°). Micşorarea sau mărirea acestui unghi indică anomalii în configuraţia bazinului. Însemnătate deosebită are *unghiul de înclinaţie* al bazinului, care poate fi măsurat cu ajutorul aparatelor speciale şi manual. La poziţionarea femeii în decubit dorsal pe o cuşetă tare, medicul aşază palma sub lordoza lombosacrală. Dacă mâna trece liber – unghiul de înclinaţie al bazinului este mare (peste 45°). Dacă mâna nu trece – unghiul de înclinaţie este mic (norma – nu mai puţin de 45°).

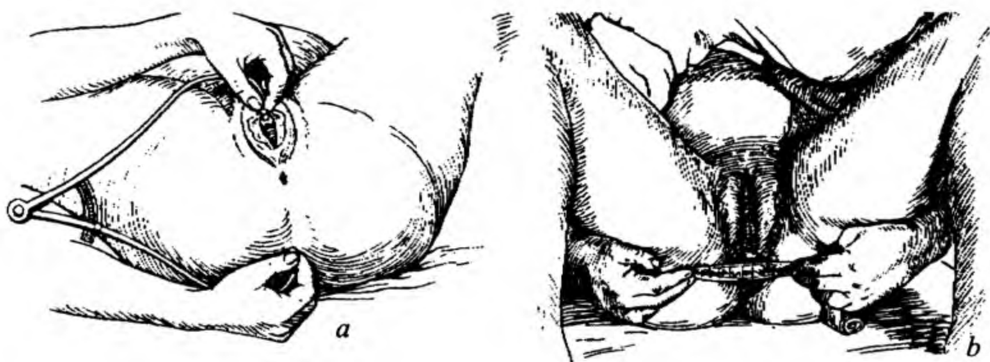


Fig. 10. Măsurarea strâmtorii inferioare a bazinului mic:
a - măsurarea diametrului anteroposterior;
b - măsurarea diametrului transversal.

La măsurarea bazinului se va ţine cont de grosimea oaselor. Grosimea oaselor bazinului poate fi determinată conform mărimii articulaţiei radiocarpiene. La femeile cu constituţie normală aceasta constituie 15 cm. Indicele respectiv a fost elaborat de F. Soloviov, fiind utilizat în practica obstetricală pentru determinarea grosimii oaselor bazinului feminin: cu cât indicele Soloviov este mai mic, cu atât oasele sunt mai subţiri, iar cavitatea pelviană deci va fi mai mare. Circumferinţa carpului se măsoară cu banda centimetrică, la nivelul ambelor condiluri ale antebraţului.

2.5. Fătul ca obiect de naştere

Dintre toate părţile fătului matur (craniul, umerii şi pelvisul) în obstetrică o importanţă majoră are studierea capului. Fiind partea cea mai dură şi mai voluminoasă, înaintând, în majoritatea absolută a cazurilor, primul prin canalul de naştere, capul întâmpină cele mai mari dificultăţi. Capacitatea capului de a-şi modifica forma (configuraţia, modelarea) depinde, în primul rând, de mobilitatea şi gradul de duritate a oaselor craniene. Astfel, adaptându-se la dimensiunile bazinului, capul învinge obstacolele apărute în procesul înaintării.

Dimensiunile capului, mobilitatea şi duritatea oaselor craniene influenţează gradul de traumatizare a căilor moi de naştere şi apariţia traumei intracraniene la făt. În fine, suturile şi fontanelele capului fetal formează punctele de reper pentru evaluarea caracterului angajării şi poziţiei lui în bazinul mic, acestea fiind precizate prin tuşeu vaginal.

Pe capul nou-născutului distingem două porţiuni inegale: craniul facial, comparativ mic, şi porţiunea voluminoasă – craniul cerebral.

Craniul este format din două oase frontale, două oase parietale, două oase temporale şi câte unul occipital, sfenoid şi etmoid. Toate oasele craniului cerebral fac joncţiune prin plăci fibrinoase, numite suturi. Graţie suturilor, oasele craniene devin reciproc mobile. În obstetrică au importanţă următoarele suturi:

Sutura sagitală *(sutura sagitalis),* situată între marginile ambelor oase parietale, este cea mai lungă, are direcţie anteroposterioară, ocupând poziţie

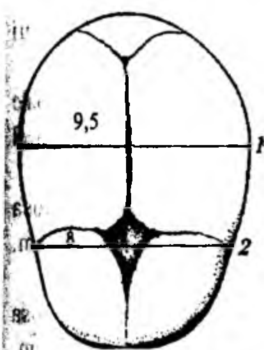


Fig. 11. Fontanelele mare şi mică şi sutura sagitală între ele:
1. - diametrul biparietal (transvers mare);
2. - diametrul bitemporal (transvers mic).

mediană şi aflându-se între ambele fontanele: mare şi mică.

Sutura frontală *(sutura frontalis)* desparte ambele oase frontale, are poziţie mediană, este continuare a suturii sagitale, derivând din fontanela mare.

Sutura lambdoidă *(sutura lambdoidea)* este situată între marginile posterioare ale oaselor parietale şi osul occipital. Confluarea cu sutura sagitală se prezintă în formă de litera greacă "lambda", de aici provenind denumirea suturii respective.

Sutura coronariană *(sutura coronalis)* este situată transversal, fiind plasată între oasele parietale şi frontale.

În regiunea joncţiunii suturilor se află fontanelele (spaţiu liber de ţesut osos). Importanţă practică au fontanelele mare şi mică (*fig. 11*).

Fontanela mare *(fonticulus anterior)* sau bregma reprezintă o placă fibromembranoasă în formă de romb, situată în spaţiul dintre oasele frontale şi parietale pe traiectul suturii sagitale. Fontanela mare este locul de joncţiune a 4 suturi: sagitală, frontală, coronariană dreaptă şi coronariană stângă.

Fontanela mică *(fonticulus posterior)* este situată în regiunea occipitală a craniului, fiind locul de joncţiune a trei suturi: sagitală, lambdoidă dreaptă şi stângă.

Sutura sagitală situată între două fontanele prezintă un mare interes diagnostic în practica obstetricală. În funcţie de direcţia suturii sagitale şi situarea fontanelelor, putem determina varianta de angajare şi mecanismul trecerii capului prin căile de naştere.

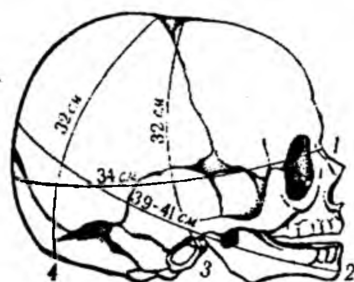


Fig. 12. Circumferinţele craniului nou-născutului (care trec prin diametrele respective):
1. - diametrul frontooccipital (diametrul anteroposterior);
2. - diametrul mentoocipital (diametrul oblic mare);
3. - diametrul submentobregmatic (diametrul vertical);
4. - diametrul suboccipitobregmatic (diametrul oblic mic)

Sutura sagitală finalizează, pe de o parte, cu fontanela mare, pe de altă parte, - cu cea mică.

De asemenea, necesită a fi cunoscute următoarele tuberozităţi pe capul fetal: occipitală, două parietale şi două frontale. Tuberozităţile parietale sunt reprezentate prin cele mai proeminente puncte ale oaselor parietale.

Obstetricianul trebuie să cunoască *diametrele capului* unui făt matur, acestea servind în calitate de diametre de angajare şi având următoarele dimensiuni (*fig. 12*):

Diametrul anteroposterior *(diameter fronto-occipitalis recta)* - de la glabella până la protuberanţa occipitală - este egal cu 12 cm. Circumferinţa capului la nivelul diametrului frontooccipital este egală cu 34 cm.

Diametrul oblic mare *(diameter mento-occipitalis)* - de la vârful bărbiei până la

protuberanţa occipitală - este egal cu 13-13,5 cm. Circumferinţa capului corespunde diametrului mentooccipital - 38-42 cm.

Diametrul vertical *(diameter submentobreg-maticus)* - de la vârful regiunii parietale până la regiunea sublingvală - este egal cu 9,5-10 cm. Circumferinţa capului la acest nivel este egală cu 32 cm.

Diametrul oblic mic *(diameter suboccipito-bregmaticus)* - de la fosa suboccipitală până la unghiul anterior al fontanelei mari - este egal cu 9.5 cm. Circumferinţa capului la nivelul acestui diametru este egală cu 32 cm.

Diametrul oblic mijlociu *(diameter suboccipito-frontalis)* - de la fosa suboccipitală până la limita părţii păroase a frunţii - este egal cu 10 cm. Circumferinţa capului la acest nivel este egală cu 33 cm.

Diametrul transversal mare *(diameter biparietalis)* - distanţa dintre cele două tuberozităţi parietale - egal cu 9.5 cm.

Diametrul transversal mic *(diameter bitemporalis)* reprezintă distanţa dintre cele mai îndepărtate puncte ale suturii coronare - este egal cu 8 cm.

Dimensiunile trunchiului: diametrul transversal al centurii scapulare *(diameter biacromialis)* este egal cu 12 cm; circumferinţa centurii scapulare este egală cu 35 cm; diametrul transversal al feselor *(diameter basilliacus)* este egal cu 9-9,5 cm; circumferinţa - 28 cm.

Dimensiunile menţionate ale fătului sunt necesare a fi luate în consideraţie în procesul naşterii.

Capitolul 3. EXAMENUL OBSTETRICAL

Dintre metodele principale de examinare obstetricală a gravidelor şi a parturientelor menţionăm: interogatoriul, inspecţia, palparea şi auscultarea abdomenului (fătului intrauterin), măsurările, examenul cu valvele, tuşeul vaginal, examinarea instrumentală.

3.1. Interogatoriul

Interogarea gestantei precede întotdeauna examenul obstetrical specializat. Anamneza trebuie să fie completă, dar în acelaşi timp laconică. Pentru aceasta, interogarea se va desfăşura conform unui plan bine determinat. Se va acorda o atenţie sporită vârstei femeilor examinate. În cazul femeilor tinere (sub 19 ani) şi al celor trecute de 30 de ani, complicaţiile sarcinii şi naşterii sunt mult mai frecvente.

Nu va fi subestimată importanţa influenţei factorilor profesionali asupra organismului matern, asupra evoluţiei sarcinii, naşterii şi perioadei de lăuzie. În acest scop se va clarifica care este profesia gravidei, precizându-se în detaliu cu ce se ocupă concret femeia la locul de lucru.

O influenţă extrem de negativă asupra evoluţiei sarcinii şi dezvoltării fătului în uter au şi deprinderile vicioase: consumul de alcool, fumatul, folosirea drogurilor.

Informaţia cu privire la funcţia menstruală are legătură directă cu funcţia aparatului genital. Ea permite să depistăm prezenţa unor afecţiuni ginecologice, să stabilim vârsta sarcinii. În acelaşi timp, datele privind funcţia reproductivă fac posibilă prognozarea complicaţiilor sarcinii curente, permit a întreprinde măsuri profilactice menite să prevină complicaţiile respective. Importanţă esenţială pentru medicul obstetrician prezintă informaţia despre ereditatea gravidei şi soţului acesteia.

Se va acorda o mare atenţie acuzelor femeii vizavi de starea ei. Se vor culege date cu privire la maladiile preexistente sarcinii, deoarece unele consecinţe ale acestora pot complica naşterea. De exemplu, rahitismul suportat în perioada copilăriei este, uneori, cauza deformării oaselor bazinului. Datele despre afecţiunile extragenitale sunt necesare pentru aprecierea stării integrale a sănătăţii gestantei.

Este necesar a culege informaţii detaliate vizavi de evoluţia sarcinilor precedente, despre modul cum s-au desfăşurat naşterile, perioadele de lăuzie, starea copiilor, cât şi referitoare la sarcina curentă, infecţiile virale şi bacteriene contactate pe parcursul sarcinii pot afecta grav fătul (infectarea în uter a fătului, diverse malformaţii), sporind morbiditatea şi mortalitatea perinatală. Se vor preciza datele referitor la alte complicaţii ale sarcinii actuale.

3.2. Examenul clinic extern (inspecţia)

Examinarea gravidei sau a parturientei va debuta cu inspecţia generală care, în majoritatea cazurilor, permite a obţine date importante în vederea diagnosticării şi prognozării naşterii. Examenul va începe cu determinarea taliei şi tipului constituţional, somatic al femeii. Se ştie că la femeile scunde (sub 150 cm) se observă semne de bazin strâmtat, infantilism, iar la cele înalte (peste 170 cm), atletice, bazinul poate fi de tip masculin.

În procesul inspecţiei pot fi depistate semne de infantilism, precum şi deformarea membrelor, coloanei vertebrale, semne de rahitism, alte patologii ale sistemului osos.

Folosind criteriul Brok (masa corpului este egală cu talia, în centimetri, minus 100), se va aprecia greutatea normală a gravidei. În cazul femeilor obeze complicaţiile sarcinii (preeclampsiea, sarcină prelungită) şi naşterii (patologia contracţiilor uterine, hemoragii în perioadele de delivrenţă şi puerperală precoce) sunt mai frecvente.

Se acordă o atenţie deosebită la inspecţia sânilor în vederea alaptării ulterioare.

O anumită importanţă diagnostică are forma abdomenului: forma ovoidă este înregistrată în prezentaţia longitudinală a fătului, forma «în obuzier» - în caz de bazin strâmtat. În situs transvers sau oblic al fătului abdomenul este extins în direcţiile respective.

În continuare se examinează starea tegumentelor şi mucoaselor vizibile. Se va acorda o atenţie sporită pilozităţii pe muntele Venus, pe linia albă a abdomenului, pe picioare. Pilozitatea excesivă poate fi legată de unele tulburări hormonale ale organismului; la femeile în cauză sporeşte riscul de întrerupere intempestivă a sarcinii, de producere a complicaţiilor în naştere.

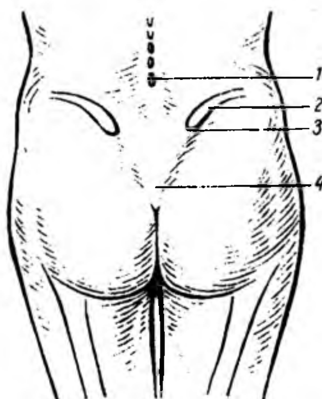


Fig.13. Rombul Michaelis:
1. apofiza spinoasă a vertebrei a V-a lombare;
2. crista osului iliac;
3. spina iliacă posterosuperioară;
4. vârful sacrului sau extremitatea superioară a pliului interfesier.

Apoi se examinează rombul lombosacral posterior (rombul Michaelis) (*fig. 13*), a cărui formă, împreună cu alte date, permit să apreciem conformaţia bazinului.

Dimensiunile rombului se măsoară cu banda centimetrică sau cu pelvimetrul: diametrul vertical - între apofiza spinoasă a vertebrei a V-a lombare şi extremitatea superioară a pliului interfesier, diametrul transversal - între spinele iliace posterosuperioare.

În cazul unui bazin normal, forma rombului este aproape pătrată, având următoarele dimensiuni: diametrul orizontal - 10 cm, diametrul vertical - 11 cm. Uneori diametrele sunt egale.

3.2.1. Măsurarea abdomenului cu banda centimetrică se foloseşte, mai întâi de toate, pentru determinarea înălţimii fundului uterin deasupra muntelui Venus şi circumferinţei abdomenului. În acest

scop banda centimetrică se aplică pe traiectul liniei albe a abdomenului femeii aflată în decubit dorsal. Astfel se măsoară distanţa dintre marginea superioară a simfizei pubiene şi fundul uterin (*fig. 14*). La finele sarcinii înălţimea fundului uterin nu depăşeşte 32-34 cm. Circumferinţa abdominală (*fig. 15*) se măsoară la nivelul ombilicului, la o greutate medie a fătului aceasta nu depăşeşte 100 cm. Comparând mărimile date, obstetricianul poate determina cu aproximaţie vârsta sarcinii, greutatea fătului. În procesul analizei datelor antropometrice importanţă majoră are înalţimea fundului uterin, care depinde de dimensiunile craniului fetal. O dată cu creşterea dimensiunilor şi masei fătului se măreşte şi înălţimea fundului uterin. Raportul dintre circumferenţa abdomenului şi înălţimea fundului uterin, potrivit propunerilor Ì.Gorbunov (1980), formează aşa-numitul “indice de naştere”. Din grupul de risc înalt fac parte femeile cu indicele Gorbunov 2,4 şi mai mic, cu masa fătului ce depăşeşte 3000 g, supramaturitatea sarcinii şi dereglările metabolismului lipidic.



Fig. 14. Măsurarea abdomenului cu banda centimetrică.
(înălţimea fundului uterului).



Fig. 15. Măsurarea circumferinţei abdomenului.

Au fost propuse un şir de metode de calculare a greutăţii probabile a fătului, cum ar fi formula Iakubov:

$$M = \frac{\text{înălţimea fundului uterin + circumferinţa abdomenului}}{4} \times 100,$$

unde M este masa fătului.

O altă metodă este metoda Bublicenko: greutatea fătului constituie 1/20 din greutatea corpului gravidelor. Mai frecvent se utilizează indicele A. Rudakov. El se calculează prin înmulţirea înălţimii fundului uterin (în cm) la 1/2 din perimetrul uterului (în cm), măsurat la nivelul ombilicului.

În cazul părţii prezentate mobile, una din extremităţile benzii centimetrice se aplică pe punctul inferior al acesteia, iar cealaltă - pe fundul uterin. Greutatea fătului poate fi calculată înmulţind înălţimea fundului uterin (în cm) cu circumferinţa abdomenului (metoda I. Jordania). De exemplu, înălţimea fundului uterin este egală cu 36 cm, circumferinţa abdomenului cu 96 cm. M=36 x 96 = 3456 g.

Greutatea probabilă a fătului poate fi calculată prin aplicarea formulei Jons:
M= (înălţimea fundului uterin - 11) x 155,

unde M – masa fătului, 11 este un coeficient convenţional la o greutate a

gestantei sub 90 kg. În cazul în care greutatea gravidei este mai mare de 90 kg, acest coeficient este egal cu 12; 155 este un indice special.

3.2.2. Palparea abdomenului este o metodă importantă de examinare obstetricală externă. Ea se efectuează cu blândeţe în poziţia gravidei în decubit dorsal, pe o banchetă tare. Medicul se află în dreapta gravidei. Palparea abdomenului permite a aprecia starea peretelui abdominal, muşchiului rect al abdomenului, cicatricelor postoperatorii.

Pentru a preciza situaţia fătului în uter se utilizează următoarele noţiuni:

Atitudinea fătului în uter (*habitus*) este raportul membrelor şi capului fetal faţă de trunchi. În cazul atitudinii normale, fătul este situat astfel, încât să ocupe un volum cât mai mic, având formă ovoidă ce corespunde formei cavităţii uterine, capul flectat, cu bărbia lipită de trunchi. Spatele formează un arc, membrele superioare, flectate în articulaţiile cotului, sunt încrucişate pe piept. Membrele inferioare sunt flectate în articulaţiile coxofemurale şi aduse spre hipogastru. Între membrele superioare şi cele inferioare se află, de regulă, câteva circulare de cordon.

Situs - prin acest termen se subînţelege situarea axului longitudinal al fătului în raport cu axul longitudinal al uterului. Dacă axele respective coincid, fătul este în situs longitudinal (*fig. 16-20*). În cazul în care axul fătului intersectează axul uterin, formând un unghi drept, fătul este în situs transvers (*fig. 22-23*); dacă unghiul format este ascuţit - fătul este în situs oblic (*fig. 21*). În marea majoritate a cazurilor (99,5 %) fătul se află în situs longitudinal, şi doar în 0,5 % - transvers sau oblic.

Prezentaţia fătului (*praesentatio*) este apreciată prin raportul uneia din părţile mari ale fătului (craniul sau extremitatea pelviană) faţă de planul strâmtorii superioare a bazinului mic. În cazul, în care spre planul strâmtorii superioare a bazinului mic este orientat capul, prezentaţia fătului este craniană, iar dacă pelvisul - pelviană (*fig. 18*).



Fig. 16. Prezentaţie craniană (occipitală). Poziţia I, varietate anterioară.



Fig. 17. Prezentaţie craniană (occipitală). Poziţia II, varietate anterioară.



Fig. 18. Prezentaţie craniană (occipitală). Poziţia I, varietate posterioară.



Fig. 19. Prezentaţie craniană (occipitală). Poziţia II, varietate posterioară.



Fig. 20. Prezentaţie pelviană, varietate posterioară.

Poziţia fătului (*positio*) este apreciată prin raportul spatelui fătului cu pereţii uterini laterali. Dacă spatele este orientat spre peretele uterin stâng, e vorba despre poziţia întâi, iar dacă spre cel drept - poziţia a doua.

În cazul fătului situat transvers, apreciem poziţia lui după localizarea capului: când capul este situat în partea stângă, avem poziţia întâi, iar dacă e situat în partea dreaptă - poziţia a doua. Varietatea (*visus*) este raportul spatelui fetal faţă de peretele anterior sau cel posterior al uterului. Deosebim varietăţile anterioară (spatele e în anteropoziţie) şi posterioară (spatele e în postpoziţie). *(fig. 22-23)*

Examenul obstetrical extern include palparea metodică a abdomenului gravidei sau a parturientei. Metoda palpării constă din anumite manevre consecutive aplicate strict în anumite puncte. De regulă, se foloseşte *palparea Leopold* în 4 timpi, ce permite determinarea atitudinii fătului, situsului, poziţiei, varietăţii părţii prezentate şi locarizarea acesteia în raport cu strâmtoarea superioară a bazinului mic (*fig. 24*).

Manevra I-i este folosită pentru aprecierea înălţimii fundului uterin gravid. Obstetricianul aplică palmele ambelor mâini pe partea superioară a abdomenului gravidei şi determină fundul uterin şi hotarele lui. Manevra respectivă se efectuează, de regulă, fără dificultăţi, dar din punctul de vedere al exactităţii datelor este inferioară măsurării lungimii uterului cu banda centimetrică sau cu pelvimetrul. Concomitent se precizează şi polul fetal aflat în fundul uterului.

Manevra a II-a permite determinarea poziţiei şi varietăţii fătului prin localizarea spatelui şi a părţilor mici fetale.

Această manevră permite aprecierea tonusului şi excitabilităţii uterului, palparea ligamentelor rotunde. În vederea efectuării manevrei a II-a palmele şi



Fig. 21. Situs oblic.



Fig. 22. Situs transvers, poziţia I, varietate anterioară.



Fig. 23. Situs transvers, poziţia II, varietate posterioară.

degetele medicului se aplică pe părţile laterale ale uterului la nivelul ombilicului. Dintr-o parte mâna obstetricianului palpează spatele fetal, determinându-l ca o formaţiune dură şi elastică. Din partea opusă se palpează părţile mărunte ale fătului, ce se constată datorită mişcărilor active, precum şi rezistenţei mai slabe din partea uterului la palpaţie.

Manevra a III-a este folosită pentru determinarea părţii prezentate a fătului. Ea se efectuează cu o singură mână (dreapta), în poziţia obstetricianului cu faţa spre gravidă. Mâna desfăcută palpează cu atenţie segmentul inferior al uterului pentru a aprecia partea prezentată (prezentaţia craniană sau pelviană). Craniul se palpează ca un corp rotund şi dur, adesea mobil, care balotează sau care este fixat în strâmtoarea superioară a bazinului mic.

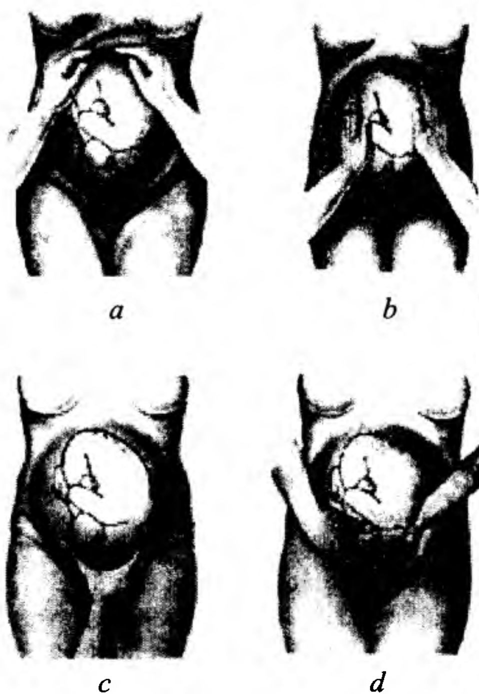


Fig. 24. Examenul obstetrical extern (palparea Leopold în 4 timpi):
a - manevra I; b - manevra II;
c - manevra III; d - manevra IV

În cazul prezentaţiei pelviene se determină o formaţiune mai voluminoasă, moale, care are o formă neregulată; simptomul balotării lipseşte. Această manevră permite obstetricianului să stabilească, cu aproximaţie, dimensiunile craniului fetal.

În situs transvers şi oblic partea prezentată nu se palpează.

Manevra a IV-a este o continuare şi completare a manevrei precedente. Ea serveşte pentru precizarea părţii prezentate şi a nivelului acesteia. Spre deosebire de manevra a III-a însă, aceasta se efectuează bimanual. Obstetricianul, cu faţa la picioarele gravidei, palpează cu vârfurile degetelor ambelor mâini partea prezentată. Mâinile converg deasupra planului strâmtorii superioare a bazinului mic.

Prin această manevră putem determina atât partea prezentată a fătului, cât şi gradul de angajare în strâmtoarea superioară a bazinului. În procesul naşterii este important a stabili raportul părţii prezentate faţă de planul superior al bazinului mic. În funcţie de localizarea craniului, el este considerat mobil, angajat sau fixat în strâmtoarea superioară a bazinului. În continuare, vom vorbi detaliat despre semnele distinctive ale raportului capului faţă de planurile bazinului mic. Aici menţionăm doar unele particularităţi de ordin general.

Efectuând manevra a IV-a, mâinile examinatorului înaintează în adâncime în direcţia cavităţii abdominale şi lunecă în sus pe cap. Dacă în acest moment mâinile converg, capul este angajat cu segmentul mare în strâmtoarea superioară sau a coborât mai jos. Dacă degetele nu converg, craniul este fixat în strâmtoarea superioară cu segmentul mic. În cazul în care capul se află în cavitatea pelviană,

el nu poate fi determinat prin manevre externe. Dacă craniul fetal este mobil examinatorul poate aplica degetele sub el.

În funcţie de mobilitatea capului, putem vorbi de cantitatea lichidului amniotic. În cazul polihidramniosului, partea prezentată se determină cu dificultate.

Dimensiunile craniului fetal se stabilesc prin măsurări instrumentale. Craniul este măsurat prin peretele abdominal anterior. În acest scop, extremităţile pelvimetrului se aplică pe punctele extreme ale capului. Din mărimea obţinută se scad 1,5-2 cm (coeficientul de corecţie al grosimii peretelui abdominal), obţinând astfel diametrul anteroposterior al craniului. Dacă diametrul respectiv nu depăşeşte 11,5 cm, dimensiunile craniului se încadrează în limitele normei; dacă acest indice este egal cu 12,5-13 cm şi mai mult, dimensiunile craniului depăşesc valorile normale.

3.2.3. Auscultaţia cordului fetal

Examenul extern al gravidei finalizează cu auscultaţia bătăilor cordului fetal (*fig. 25*).

Auscultaţia permite perceperea zgomotelor cardiace ale fătului începând cu jumătatea a doua de sarcină (la 18-20 de săptămâni) şi serveşte pentru a determina doi factori incontestabili: 1) prezenţa unei sarcini avansate; 2) făt viabil.

În secolul al XIX-lea a fost elaborat stetoscopul obstetrical monoauricular, cu ajutorul căruia se determină activitatea cardiacă a fătului. Faptul dat a constituit un progres, cu toate că auscultaţia propriu-zisă nu este o metodă sigură de diagnostic al stării fătului în uter. În pofida acestora, metoda auscultaţiei are răspândire largă în practica obstetricală până în prezent. Stetoscopul obstetrical se deosebeşte de cel obişnuit printr-o pâlnie mai largă, ce se aplică pe acea parte a abdomenului nud, unde se presupune aflarea celor mai desluşite bătăi ale cordului fetal.

În poziţia normală a fătului bătăile cordului fetal se auscultă mai desluşit din partea spatelui, care aderă mai intim la peretele uterin şi din partea craniului fetal. Din partea sternului bătăile cordului fetal sunt auscultate cu claritate doar în prezentaţiile în deflexiune. Există anumite «puncte» - focare de percepere a intensităţii maxime a bătăilor cordului fetal, a căror localizare depinde de poziţia, prezentaţia şi varietatea fătului. Deplasarea fătului provoacă schimbarea locului de auscultare desluşită a bătăilor cordului. Locul de auscultare clară a bătăilor cordului fetal este precizat prin examinare externă. În varietatea anterioară a prezentaţiilor zgomotele cardiace fetale se auscultă cel mai bine

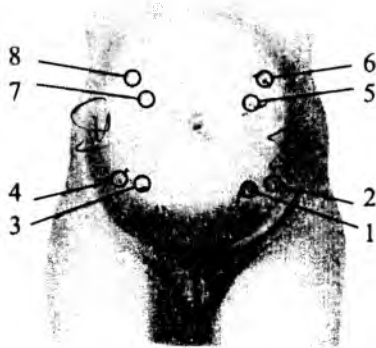


Fig. 25. Localizarea focarelor acustice cardiace fetale în diverse prezentaţii:
1-în prezentaţie craniană, poziţia I anterioară; 2-în prezentaţie craniană, poziţia I posterioară; 3- în prezentaţie craniană, poziţia II anterioară; 4- în prezentaţie craniană, poziţia II posterioară; 5-în prezentaţie pelviană, poziţia I anterioară; 6- în prezentaţie pelviană, poziţia I posterioară; 7-în prezentaţie pelviană, poziţia II anterioară; 8- în prezentaţie pelviană, poziţia II posterioară.

pe suprafeţele anterioare stângă sau dreaptă ale abdomenului; în varietatea posterioară - lateral, pe linia axilară anterioară.

Locul auscultaţiei clare a zgomotelor cardiace depinde, de asemenea, de adâncimea angajării părţii prezentate. În prezentaţii craniene şi pelviene nivelul auscultaţiei desluşite este divers: în prezentaţiile craniene bătăile cardiace se auscultă inferior de ombilic; în prezentaţiile pelviene - la nivelul sau superior de ombilic. În prezintaţii transverse bătăile cardiace se auscultă lateral la nivelul ombilicului.

La naştere, când capul coboară în cavitatea pelviană, bătăile cordului fetal pot fi auscultate deasupra simfizei, în apropierea medianei. În cazul sarcinii multiple, uneori, pot fi apreciate două sau mai multe focare sonore cu zgomote cardiace distincte.

Frecvenţa bătăilor cordului fetal constituie 120-160 bătăi/minut. La evaluarea frecvenţei contracţiilor cardiace (FCC) se va lua în calcul vârsta sarcinii (bradicardie în trimestrul I, tahicardie în al II-lea şi normocardie în trimestrul al III-lea). Claritatea (tonalitatea), frecvenţa şi ritmul bătăilor cordului fetal indică starea fătului. Variaţia frecvenţei zgomotelor cardiace între 120 şi 160 bătăi/minut este fiziologică; bradicardia sub 120 bătăi/minut, tahicardia peste 160 bătăi/minut şi atenuarea acestora în primele 20-30 secunde după contracţia uterină sunt indici ai pericolului pentru viaţa fătului (iminenţă de hipoxie). În plus, accelerarea bătăilor cordului fetal este apreciată drept fenomen mai puţin periculos în raport cu bradicardia persistentă.

Bradicardia până la 110 bătăi/minut indică stare gravă a fătului, iar sub 100 bătăi/minut indică pericol mortal.

Bătăile cordului fetal vor fi auscultate în pauzele dintre contracţiile uterine, dat fiind faptul că ele se modifică nu doar în momentul contracţiei, dar şi sunt neregulate imediat după contracţie. În timpul contracţiei muşchiul uterin se contractă, comprimând vasele, încât accesul sângelui matern spre placentă este dificil sau chiar este suspendat. În funcţie de modificarea circulaţiei sangvine uteroplacentare, bătăile cordului fetal la început se accelerează, iar apoi se răresc. În perioada de vârf a contracţiei bătăile cordului fetal sunt neclare sau nu pot fi auscultate în genere.

După încetarea contracţiei uterine bătăile cordului fetal se normalizează, înregistrând valorile de până la contracţie în timp de maxim un minut. În cazul în care bătăile cordului fetal nu se restabilesc în pauza dintre contracţiile uterine, aceasta denotă hipoxie fetală. Frecvenţa bătăilor cordului fetal se măsoară timp de 30 secunde. Pentru a preciza aritmia sau modificările sonorităţii bătăilor cordului fetal este necesar de cel puţin un minut.

Un volum mare de lichid amniotic (polihidramnios) produce perturbări de conductibilitate acustică, iar scurgerea lichidului amniotic, dimpotrivă, favorizează auscultarea bătăilor cordului fetal.

În cazul unui travaliu fiziologic fătul nu suferă de hipoxie în momentul contracţiilor, datorită proceselor compensatorii. Naşterea este testul excelent pentru aprecierea stării fătului, dat fiind faptul că reacţia frecvenţei contracţiilor cardiace ca răspuns la contracţia uterină este un indiciu al posibilităţilor compensatorii fetale.

Se va face deosebire între bătăile cordului fetal şi suflul vaselor placentare care coincide cu pulsul matern. Acest suflu indică locul probabil de inserţie a placentei. În situs longitudinal al fătului suflul vaselor placentare se aude, de regulă, în partea

opusă spatelui fătului. La auscultaţia abdomenului parturientei uneori putem auzi garguimentul intestinal, dependent de peristaltismul intestinului.

Pulsaţia ombilicului se auscultă ca un suflu aspirativ, ce corespunde în timp cu bătăile cordului fetal. Acelaşi caracter al suflului aspirativ au bătăile cordului fetal în cazul unor cardiopatii ale acestuia.

În vederea aprecierii obiective a stării fătului, în practica obstetricală, pe lângă auscultaţie, se utilizează fonocardiografia (FCG), electrocardiografia (ECG). Pentru studierea minuţioasă a activităţii cardiace a fătului acestea se folosesc concomitent. În ultimii ani în naştere se monitorizează bătăile cordului fetal cu analiza ulterioară a datelor obţinute. De asemenea, a căpătat răspândire largă cardiotocografia (CTG) - înregistrarea activităţii cordului fetal concomitent cu contracţiile uterine şi a tonusului uterin.

3.3. Examenul obstetrical intern

Pe lângă examinarea externă, în obstetrică se utilizează examenul vaginal cu valve şi metoda tuşeului vaginal, având importanţă principială în domeniul respectiv al medicinei. Examenul cu valve şi tuşeul vaginal se efectuează obligatoriu în mănuşi, prelucrând preventiv mâinile în conformitate cu regulile asepsiei, cu respectarea următoarelor cerinţe:

a) gravida sau parturienta se va afla în decubit dorsal (cu picioarele flectate în articulaţiile genunchiului şi coxofemurală, desfăcute lateral);

b) bazinul gravidei, după posibilităţi, va fi ridicat;

c) vezica urinară şi rectul vor fi golite;

d) se vor respecta minuţios regulile asepsiei şi antisepsiei: înainte de examinare organele genitale externe ale gravidei vor fi dezinfectate.

Examinarea căilor genitale va începe cu inspecţia organelor genitale externe, apreciindu-se gradul lor de dezvoltare, prezenţa unor procese patologice (exulceraţii, condiloame etc.); se determină înălţimea perineului (înalt, mediu, jos), prezenţa cicatricelor posttraumatice din naşterile anterioare, se observă coloraţia tegumentelor şi mucoaselor. Pentru a deschide orificiul extern al vaginului, cu policele şi indexul mâinii stângi se desfac labiile genitale mari şi mici. Apoi cu un tampon de bumbac, îmbibat cu una din soluţiile dezinfectante, se va badijona orificiul extern al ureterului şi vestibulul vaginului.

Examenul vaginal cu valvele se efectuează la prima adresare la medic, în sarcina precoce, pentru a evita sau a exclude patologia vaginului şi colului uterin. Valvele vor fi introduse pe rând, cu atenţie (prima - pe peretele vaginal posterior, a doua - pe cel anterior). Se va lărgi cu grijă lumenul vaginal, pentru vizualizarea liberă a părţii vaginale a colului uterin. La inspecţie se va preciza: situaţia, forma, volumul colului, coloraţia mucoasei exocolului, forma orificiului extern (circulară sau în fantă transversală, închis, deschis), se va exclude patologia colului (rupturi, deformări, malformaţii, eroziuni etc.). La inspecţia vaginului se va observa aspectul şi coloraţia mucoasei vaginale, caracterul fiziologic sau patologic al secreţiilor.

În continuare, cu maximă atenţie, indexul şi mediusul mâinii drepte se introduc în vagin, fără a atinge organele genitale externe, mai ales pielea perineului. Mâna

stângă nu mai ține deschis orificiul vaginal. Degetele introduse în vagin pătrund, încet și blând, fără forțări, în interior până la momentul în care policele atinge marginea inferioară a simfizei pubiene.

Se examinează, de asemenea, intrarea în vagin (la multipare, nulipare), se apreciază gradul de deschidere a lumenului orificiului, extensibilitatea pereților vaginului, prezența pe ei a cicatricelor, exulcerațiilor etc., starea mușchilor planșeului pelviperineal.

Examenul vaginal își are specificul, în funcție de vârsta sarcinii. În trimestrul întâi de sarcină el are ca scop stabilirea formei, dimensiunilor și consistenței uterului. În jumătatea a doua de sarcină, mai cu seamă cu puțin înainte de naștere, prin tușeu vaginal se apreciază starea părții vaginale a colului uterin (consistența, lungimea, poziția în raport cu axul bazinului, permeabilitatea canalului cervical, starea segmentului uterin inferior).

În timpul nașterii palparea părții vaginale a colului uterin permite determinarea gradului de pregătire a căilor pentru naștere: ștergerea sau scurtarea colului uterin, gradul de deschidere a orificiului. Totodată, se atrage atenție la caracterul marginilor orificiului: subțiri; îngroșate, rigide, elastice. Gradul de deschidere a colului uterin se măsoară prin numărul degetelor ce pot fi introduse transversal în lumenul orificiului. Dilatarea colului uterin cu un diametru transversal al degetului corespunde cu 2 cm; lățimea palmei (10 cm) indică deschiderea completă a colului uterin.

O dată cu deschiderea orificiului, cu degetul examinator este necesar a determina integritatea pungii amniotice, a palpa membranele, care la momentul fiecărei contracții uterine, tensionându-se, schițează conturul pungii amniotice în cazul în care aceasta este integrală. Forma pungii amniotice poate fi diversă (globulară, plată), în funcție de cantitatea apelor anterioare (relativ mică), care provoacă tensionarea pungii amniotice în timpul contracției uterine. Deseori forma pungii amniotice contribuie la diagnosticarea unor complicații. În pauzele dintre contracții, când punga amniotică este relaxată, e posibil a determina partea prezentată: craniană sau pelviană. În situs oblic sau transvers, partea prezentată nu poate fi palpată, se determină doar umerii fătului.

În vederea determinării părții prezentate, degetele aflate în vagin se introduc, în prezența colului format, în fornixul anterior. Concomitent, cu cealaltă mână, aplicată pe peretele abdominal, se apasă ușor fundul uterin. În cazul în care uterul este relaxat, iar colul suficient dilatat, degetul examinatorului va atinge craniul fetal. Craniul este dur, proporțional rotunjit. Structura craniului îi permite a trece cu diametrul favorabil prin căile de naștere. Cu toate acestea, în procesul coborârii prin canalul de naștere, capul fetal întâmpină rezistență din partea bazinului osos. Ca rezultat, au loc unele sau altele modificări ale formei craniului (configurație), în urma cărora putem trage anumite concluzii referitoare la mecanismul nașterii.

Capul fetal este protejat de comprimare prin integritatea pungii amniotice. O dată cu scurgerea lichidului amniotic, acest scut de protecție a craniului dispare. Comprimarea capului în căile de naștere provoacă apariția tumefierilor. După scurgerea lichidului amniotic, pe țesuturile moi ale craniului se formează așa-numita bosă serosangvină, care face dificil diagnosticul suturilor și fontanelelor. În același timp are loc configurația craniului, ceea ce, la rândul ei, intensifică procesul de modificare a formei capului fetal.

Poziţia capului fetal în raport cu planul strâmtorii superioare a bazinului mic şi cavitatea lui este diversă: craniul poate fi mobil deasupra strâmtorii superioare a bazinului mic, poate fi aplicat la strâmtoarea superioară (mobilitate limitată), să se angajeze în strâmtoarea superioară a bazinului mic cu unul din segmente (mic sau mare) şi, în fine, să fie coborât în cavitate sau în strâmtoarea inferioară a bazinului mic.

Tuşeul vaginal este metoda ce completează şi precizează datele examenului extern. Între aceste două metode trebuie să existe o concordanţă deplină. După examinarea meticuloasă a vaginului, stării colului uterin, pungii amniotice, părţii prezentate, se trece la palparea suprafeţei interioare a bazinului, procedură deosebit de importantă în cazul patologiilor bazinului. Cu vârfurile degetelor se palpează suprafaţa internă accesibilă a bazinului.

La examinarea prin tuşeu vaginal a bazinului mic se apreciază simetria jumătăţilor dreaptă şi stângă ale lui, forma promontoriului, prezenţa promontoriului dublu, a eventualelor exostoze; se măsoară diametrele anteroposterior şi transvers ale strâmtorii inferioare a bazinului (*fig. 26*).

În bazinul normal planul strâmtorii superioare deasupra *linea innominata pelvis* poate fi atins liber doar în segmentul anterior, alături de simfiza pubiană. Pe porţiunea posterioară a simfizei putem palpa marginea superioară a cartilajului

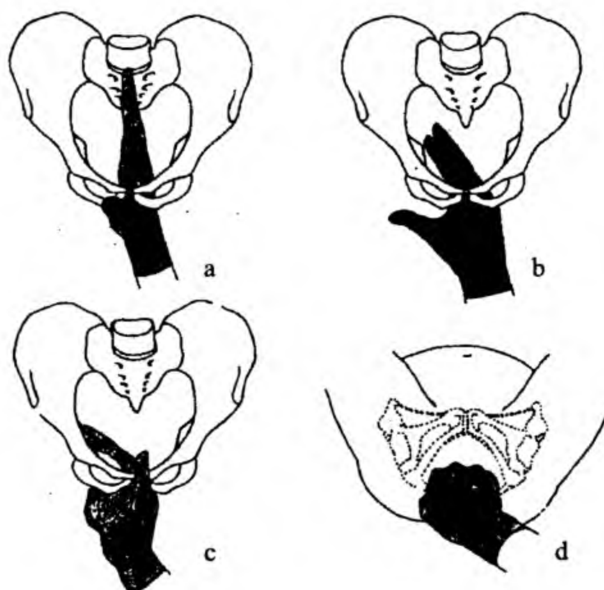


Fig. 26. Examenul vaginal al bazinului osos:

a) - examinarea formelor sacrului şi coccisului, determinarea conjugatei diagonale (dacă degetul obstetricianului atinge promontoriul e posibilă strâmtarea bazinului);

b) - aprecierea poziţiei spinelor ischiatice;

c) - examinarea pereţilor laterali ai bazinului (apropierea lor indică bazin android);

d) - examinarea diametrului transversal al strâmtorii inferioare a bazinului mic (în cazul dimensiunilor normale ale bazinului, între tuberozităţile ischiatice putem să introducem 4 degete, strânse în pumn).

acesteia. În partea dorsală a bazinului degetul atinge liber coccisul; de regulă, este imposibil a ajunge până la mijlocul fosei sacrale. În bazinul rahitic plat degetul examinatorului palpeză doar promontoriul; suprafaţa sacrului în partea largă a cavităţii, de regulă, nu este accesibilă.

La examinarea pereţilor laterali ai bazinului mic e necesar a atrage atenţie la *spinae ischii*: dacă spinele sunt esenţial deplasate în interior, acesta este un indiciu al strâmtorării transversale a bazinului.

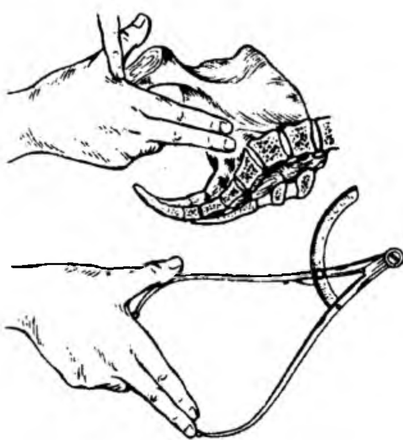


Fig. 27. Măsurarea conjugatei diagonale.

Palparea bazinului permite a se depista deformările oaselor (exostoze, aplatisarea osului sacral, anchilozarea articulaţiei sacrococcigiene etc.) şi a determina dimensiunile bazinului. În cele din urmă se măsoară *conjugata diagonală*, care reprezintă distanţa dintre marginea inferioară a simfizei pubiene şi punctul proeminent al promontoriului (*fig. 27*). Cu acest scop cotul mâinii drepte se lasă în jos, indexul şi mediusul introduse în vagin se orientează spre sacru, încercând să atingem promontoriul cu mediusul. Când indexul atinge marginea inferioară a simfiziei, însemnăm nivelul până la care indexul pătrunde în vagin (cu unghia mâinii opuse pe mâina examinatoare). După extragerea degetelor din vagin se va măsura cu banda centimetrică sau cu pelvimetrul distanţa dinte vârful mediusului şi semnul de pe mână.

În bazinul normal conjugata diagonală constituie 13 cm. Promontoriul poate fi palpat la o lungime a conjugatei diagonale de 12,5 cm şi mai puţin. În cazul în care promontoriul se palpează uşor, aceasta înseamnă că dimensiunea conjugatei diagonale s-a micşorat. Conjugata vera se obţine scăzând din lungimea conjugatei diagonale 1,5-2 cm. Cu cât promontoriul este situat mai sus de simfiză sau cu cât este mai proeminent ligamentul arcuat al pubisului, cu atât se vor scădea mai mulţi centimetri.

Măsurarea conjugatei diagonale prin tuşeu vaginal are valoare orientativă, deoarece numeroşi factori, în fiecare caz concret, pot influenţa lungimea ei. Metoda este avantajoasă dat fiind simplitatea tehnicii, care poate fi efectuată de orice obstetrician.

Capitolul 4. METODE DE APRECIERE ANTE- ŞI INTRANATALĂ A STĂRII FĂTULUI

Starea fătului în sarcină şi în naştere este reflectată optim de *activitatea cardiacă* a acestuia. De aceea auscultarea bătăilor cordului fetal ocupă un loc important printre metodele de examinare obstetricală. Auscultarea permite a număra frecvenţa bătăilor cordului fetal, a determina ritmul şi claritatea zgomotelor cardiace, a ausculta pulsul vaselor uterine şi suflul funicular.

În pofida importanţei esenţiale a auscultaţiei pentru practica obstetricală, în calitate de metodă de examinare aceasta este foarte subiectivă.

Se ştie că reducerea considerabilă a activităţii motorii a fătului este un semn de pericol. Valoare informativă au senzaţiile mişcării fetale simţite de gravida însăşi. Coincidenţa senzaţiilor subiective cu datele examenelor obiective este constatată în 80-90 % din cazuri. Numărarea de către gravidă a mişcărilor fătului timp de 30 min. permite a stabili care este starea lui (5 şi mai multe mişcări denotă starea lui satisfăcătoare).

Indicaţii pentru aplicarea metodelor descrise mai jos vor fi argumentate în baza analizei datelor anamnezei şi a rezultatelor obţinute prin examinarea gravidei.

4.1. Ecografia

Ecografia, sau examenul ultrasonor, reprezintă o metodă de diagnostic foarte informativă, accesibilă şi, totodată, inofensivă, folosită în timpul sarcinii.

În practica obstetricală se utilizează scanarea transabdominală şi transvaginală. Alegerea felului de scanare depinde de vârsta sarcinii şi de obiectivul cercetării.

Deosebim:

1) Ecografia de rutină, care nu cere o specializare perfectă şi este justificată în trimestrul întâi de sarcină: se depistează prezenţa sarcinii, se clarifică dacă fătul e viu sau mort; în sarcina avansată se precizează prezentaţia fetală; se efectuează fetobiometria, se depistează unele malformaţii fetale, malformaţii congenitale ale uterului, prezenţa nodulilor miomatoşi.

2) Ecografia selectivă cere prezenţa unui ecografist de înaltă calificare, se efectuează la anumite indicaţii, estimează imediat starea fătului, starea uterului, colului uterin, apreciază starea placentei şi gradul ei de maturizare.

Oul fetal este vizualizat în uter de la 2-3 săptămâni, embrionul – de la 4-5 săptămâni, craniul - de la 8-9 săptămâni, pulsaţia tubului cardiac de la 4-5 săptămâni, mişcările fetale – de la 7-8 săptămâni; mişcările respiratorii fetale – de la 32 de săptămâni devin regulate şi se înregistrează cu frecvenţa de 30-70 mişcări/minut. Sexul fătului poate fi determinat la ecografie începând cu 18-20 săptămâni de sarcină.

Ecografia poate stabili diagnosticul de sarcină multiplă prin vizualizarea mai multor saci ovulari sau embrioni; la ecografie se exclude anembrionia, se pune

diagnosticul de sarcină ectopică, se observă creşterea dinamică a fătului, se precizează retardul de creştere intrauterină a fătului, se determină vitalitatea fătului, se evaluează volumul lichidului amniotic, se exclude iminenţa întreruperii sarcinii, se stabileşte sexul fătului.

Începând cu trimestrul doi de sarcină se efectuează fetobiometria cu truncometrie, craniometrie, cu măsurarea obligatorie a diametrului biparietal, diametrului mediu toracic şi abdominal şi circumferinţele corespunzătoare, lungimii femurului, se calculează greutatea probabilă a fătului la vârsta respectivă a sarcinii (*tab. 2*).

Tabelul 2

Indicii principali ai fetometriei ultrasonore în funcţie de vârsta sarcinii
(după A. Strijakov et al.,1990; F. Hadlock et al., 1983)

Vârsta sarcinii, săpt.	Diametrul biparietal, mm	Circumferința craniului, mm	Diametrul abdominal, mm	Circumferința abdomenului, mm	Lungimea femurului, mm
25	62	232	64	208	46
26	65	242	67	219	49
27	67	252	70	229	51
28	70	262	74	240	53
29	72	271	77	250	55
30	75	280	80	260	57
31	77	289	83	270	59
32	79	297	86	280	61
33	81	304	89	290	63
34	83	312	92	300	65
35	86	318	95	309	67
36	88	325	98	318	69
37	90	330	100	327	71
38	92	336	103	336	73
39	93	341	106	345	74
40	95	345	109	354	76

Aprecierea ultrasonoră a stării placentei şi a circulaţiei sangvine placentare presupune determinarea localizării şi structurii placentei, precum şi efectuarea placentometriei (determinarea grosimii, suprafeţei şi volumului placentei). În jumătatea a II-a a gestaţiei fiziologice grosimea placentei, determinată prin metode ultrasonore (în mm), trebuie să corespundă vârstei sarcinii (în săptămâni). Localizarea placentei nu influenţează esenţial dezvoltarea fătului. Vizualizarea structurii ţesutului placentar, evaluarea modificărilor patologice în placentă sunt foarte importante. Procesul modificărilor involutiv-distrofice în pacentă în trimestrele II-III de gestaţie are un tablou ultrasonor specific, ceea ce permite a clasifica maturitatea (sau "îmbătrânirea") placentei în 4 grade (*tab. 3*).

Tabelul 3

Gradul maturităţii ecografice a placentei
(după P. Grannum et al., 1979)

Gradul, maturităţii placentei	Membrana corială	Parenchimul	Stratul bazal
0	Dreaptă, netedă	Omogen	Neidentificat
I	Puţin ondulată	Câteva zone ecografice	Neidentificat
II	Cu adâncituri ce ajung până la nivelul stratului bazal	Induraţii ecografice liniare (în formă de virgulă)	Localizare liniară a zonelor ecogene nu prea mari (linie punctată bazală)
III	Cu adâncituri ce ajung până la nivelul stratului bazal	Induraţii rotunde în centru; induraţii mari neregulate cu opacitate acustică	Zone ecografice mari, pe alocuri confluente, cu opacitate acustică

Menţionăm că cu echipamentul ultrasonor modern este posibilă şi studierea morfostructurii interne a organelor vitale, inclusiv a structurilor intracraniene şi ale cordului fetal.

În cursul sarcinii examenul ultrasonor se recomandă a efectua de trei ori:

■ la prima vizită a femeii la medic (până la 12 săptămâni) - pentru confirmarea sau excluderea sarcinii, determinarea locului de implantare a embrionului, aprecierea dezvoltării acestuia, precum şi pentru cercetarea formei uterului;

■ la vârsta sarcinii de 18-22 săptămâni - pentru stabilirea ritmului de creştere a fătului, gradului corespunderii lui cu vârsta de gestaţie, depistarea unor eventuale anomalii şi planificarea conduitei ulterioare a sarcinii;

■ la vârsta sarcinii de 32-35 de săptămâni - în vederea determinării stării, localizării placentei şi gradului de dezvoltare a fătului în raport cu vârsta sarcinii; aprecierii atitudinii fătului în uter înainte de naştere; stabilirii greutăţii probabile a fătului.

Ecografia pune la dispoziţia medicului o informaţie valoroasă vizavi de apariţia hemoragiilor, atât în cursul perioadei de gestaţie, cât şi în timpul naşterii: permite a stabili localizarea patologică a placentei, dezlipirea prematură a placentei normal inserate.

Examenul ultrasonor este foarte eficient în aprecierea stării cicatricei pe uter în urma operaţiei cezariene. El permite vizualizarea cu un grad înalt de precizie a cordonului ombilical şi, în unele cazuri, a stabili circulara de cordon şi nodul real al ombilicului.

Ecografia, de asemenea, permite supravegherea procesului de detaşare a placentei şi diagnosticul la timp al încarcerării acesteia în colul uterin, depistarea retenţiei resturilor ţesutului placentar în uter.

4.2. Metodele aprecierii bătăilor cordului fetal

În vederea lărgirii posibilităţilor diagnostice pentru depistarea semnelor precoce ale suferinţei fetale vor fi folosite metodele instrumentale: electrocardiografia (ECG), fonocardiografia (FCG), electroencefalografia (EEG), reoencefalografia (REG), cardiotocografia (CTG) şi supravegherea ultrasonoră cu ajutorul ecocardiografiei.

4.2.1. Fono- şi electrocardiografia. Electrocardiografia permite a înregistra bătăile cordului fetal din săptămânile 16-18 de sarcină. Sunt utilizate două metode de ECG fetală: indirectă (abdominală), folosită în timpul sarcinii, şi directă (intrauterină), adică înregistrarea în naştere de pe partea prezentată a fătului (*fig. 28*).

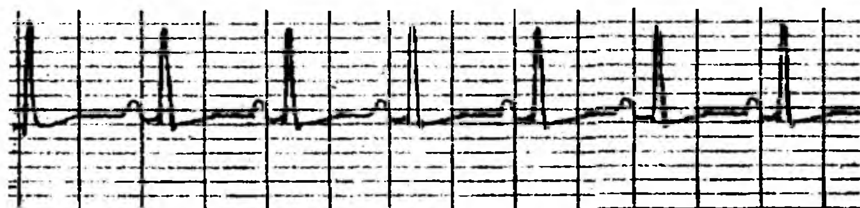


Fig. 28. ECG directă în perioada I de naştere fiziologică.

Fonocardiografia reprezintă înregistrarea fenomenelor sonore ale cordului fetal. Este o metodă mai exactă, fină şi obiectivă comparativ cu auscultarea, dat fiind faptul că FCG indică nu numai frecvenţa contracţiilor cardiace şi aritmia, ci şi caracteristicele zgomotelor cardiace (amplitudinea, durata, omogenitatea), depistează fenomenele sonore: dedublarea zgomotelor cardiace, zgomote şi sufluri cardiace supraadăugate (sistolice şi diastolice).

Suferinţa fetală poate fi diagnosticată, de asemenea, cu ajutorul *electroencefalografiei* prin aplicarea electrozilor pe peretele abdominal matern în regiunea localizării capului fetal sau direct pe capul prezentat, transvaginal.

Cardiomonitoringul este una dintre metodele principale de evaluare a stării fătului în naştere. Metoda respectivă permite diagnosticarea stărilor iminente ale fătului. Monitoringul de durată (cel puţin 40 min.) permite înregistrarea oscilaţiilor normale ale FCC între 120 şi 160 bătăi/min. Ritmul cardiac monoton semnifică risc pentru făt.

4.2.2. Cardiotocografia reprezintă metoda, care permite înregistrarea continuă şi concomitentă a bătăilor cardiace ale fătului şi a tonusului uterin cu reflectarea grafică a semnelor fiziologice pe bandă gradată. Metoda respectivă poate fi utilizată atât în sarcină, cât şi în naştere (*fig. 29*).

Dat fiind faptul că hipoxia creierului este o complicaţie stabilă şi poate fi compensată doar parţial în cursul evoluţiei patologiei, hipoxia fetală necesită un diagnostic cât mai precoce, la ideal - până la apariţia consecinţelor nedorite. Cardiotocografia este metoda care face posibil acest lucru.

Deosebim două categorii de cardiotocografie: indirectă (externă) şi directă (internă).

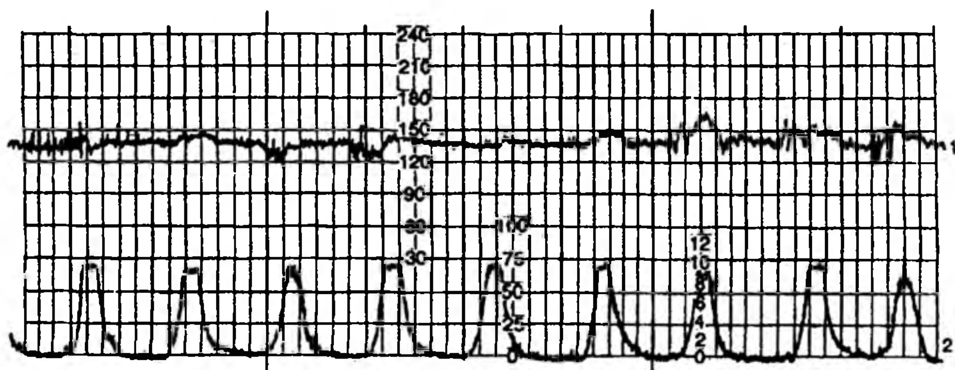


Fig. 29. Cardiotocograma normală a fătului:
1 - CTG fătului; 2 - înregistrarea contracţiilor uterine.

Cardiotocografia indirectă se utilizează în sarcină şi în timpul naşterii (în prezenţa pungii amniotice integre). Frecvenţa contracţiilor cordului fetal se înregistrează cu ajutorul unui traductor ultrasonor, ce funcţionează pe baza efectului Doppler. Activitatea uterină este înregistrată cu ajutorul a două traductoare tensometrice, care se aplică pe peretele abdominal anterior: primul în regiunea unde se percep contracţii cardiace stabile, iar celălalt - în regiunea fundului uterin.

Cardiotocografia directă este folosită doar în cazul ruperii pungii amniotice. Ea constă în fixarea unui electrod spiralat pe partea prezentată a fătului şi permite nu numai înregistrarea frecvenţei contracţiilor cardiace, dar şi înregistrarea EEG.

Investigaţia se efectuează la vârsta sarcinii de peste 34 de săptămâni, deoarece către această vârstă se formează mecanismele de reglare vegetativă centrală a funcţiei cardiace şi a altor sisteme funcţionale şi, ca urmare, apar modificări de ritm cardiac, ca răspuns la intensificarea activităţii motorii a fătului, la acţiunea sunetului etc.

Înregistrarea cardiotocogramei se realizează timp de 30-60 minute în diverse stări: de calm şi de activitate a fătului, dat fiind faptul că durata medie a etapei de «calm» a fătului este de 20-30 minute. Analiza înregistrărilor CTG poate fi făcută numai în faza când fătul este «activ».

Aprecierea corecta a CTG este posibilă dacă se va ţine cont de următorii indici: frecvenţa medie a ritmurilor cardiace - ritmul bazal (bătăi/min.), frecvenţa şi amplitudinea oscilaţiilor/min., acceleraţiile şi deceleraţiile.

4.2.3. Probele funcţionale. Pentru determinarea reactivităţii şi posibilităţilor de compensare ale fătului se vor efectua *probele funcţionale*. Testele funcţionale cardiotocografice se divizează în 2 categorii: 1) contractile (în cazul lor modificările activităţii cardiace fetale se studiază ca răspuns la contracţiile uterului – proba cu oxitocină şi testul mamar) şi 2) necontractile (nestresante) dinamica contracţiilor cardiace se cercetează ca răspuns la mişcările fetale, stimularea mecanică, fizică (sunet, lumină, căldură), efortul fizic matern, efortul respirator, medicamente.

Cel mai simplu şi cel mai recomandat este testul cardiomonitoringului nestresant care se bazează pe "reflexul miocardial" – mărirea sincronă a frecvenţei contracţiilor cardiace ca răspuns la mişcările fătului (*fig. 30 a, b*). În cazul când

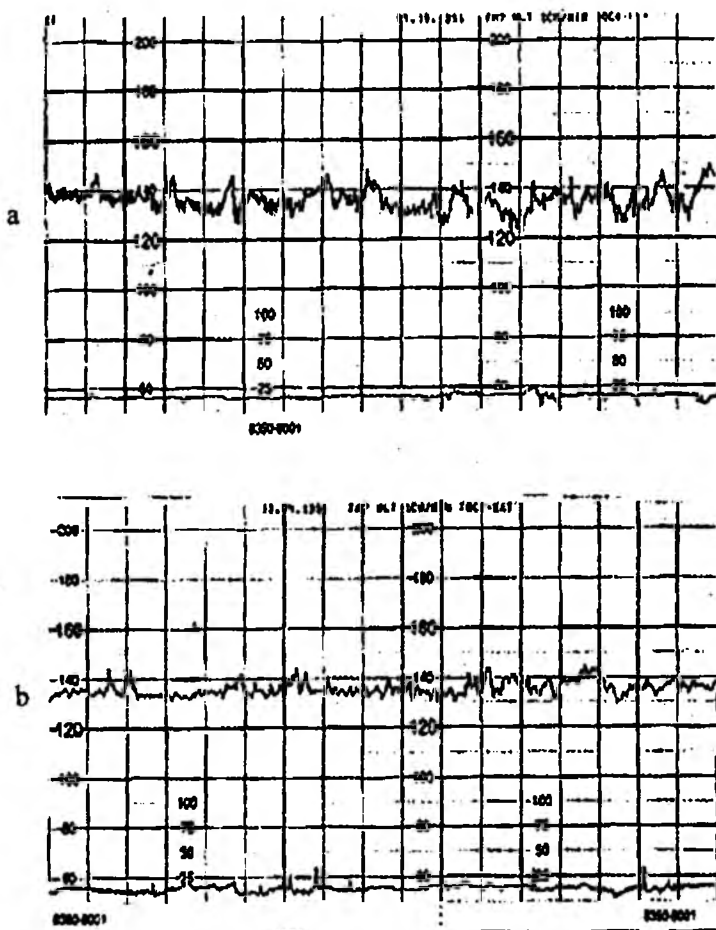


Fig. 30. (a, b). Variante de test nestresant pozitiv în trimestrul III de gestaţie în cazul stării satisfăcătoare a fătului în uter.

starea fătului este satisfăcătoare, frecvenţa bătăilor cordului fetal creşte cu 15-35 bătăi ca răspuns la mişcările proprii (test reactiv nestresant). În caz de hipoxie fetală, apare bradicardia care se determină prin micşorarea frecvenţei bătăilor cardului fetal cu 20-40 bătăi/min. faţă de ritmul bazal (uneori atingând 90 bătăi/min.), înregistrată timp de 1 minut.

Probele termice constau în excitarea termică a pielii abdomenului gravidei timp de 3 minute. În normă în proba la rece (punga cu gheaţă) se constată reducerea frecvenţei contracţiilorilor cardiace cu 8-10 bătăi/min., iar în cazul probei la cald (termofor) frecvenţa contracţiilor cardiace sporeşte cu 13-15 bătăi/min.

Proba sonoră este bazată pe schimbările FCC fătului în cazul acţiunii directe asupra lui cu sunetul. În calitate de excitant sonor poate fi folosit semnalul tonal cu frecvenţa de 3 kHz cu o durată de 5 sec. Intensitatea semnalului sonor constituie 95-100 dB. În cazul sarcinii cu evoluţie fiziologică acţiunea excitantului sonor asupra fătului provoaca modificari ale FCC în limitele de 15-20 bătăi/min. Lipsa modificărilor FCC sau accelerarea ei cu nu mai mult de 8-10 bătăi/min. indică hipoxie fetală.

Proba cu efort fizic (genuflexiuni, ridicarea unor greutăţi mici etc.) măreşte frecvenţa contracţiilor cardiace fetale cu 10-12 bătăi/min.

În hipoxia fetală reacţia de răspuns la acţiunile menţionate este sau denaturată, sau lipseşte în genere.

Sunt propuse probele medicamentoase în calitate de metode sigure de evaluare a stării complexului fetoplacentar şi de determinare a prognosticului naşterii pentru făt.

Proba cu atropină constă în următoarele. Se administrează i/v 0,0015-0,002 g de sulfat de atropină în 10 ml soluţie glucoză de 5%. În normă la 4-10 min. după administrarea preparatului are loc accelerarea bătăilor cordului fetal în medie cu 20-30 bătăi/min. În hipoxia fetală reacţia respectivă apare doar peste 20-30 min. Uneori se constată o reacţie paradoxală (bradicardie), ceea ce indică dereglarea funcţiei placentei şi tulburarea stării fătului. În ultimul timp în literatura de specialitate efectuarea probei nominalizate este controversată. Atropina pătrunde uşor prin bariera placentară şi provoacă rapid pierderi de glicogen din miocard, ceea ce este foarte important în cazul bradicardiei fetale, când posibilităţile de rezervă ale fătului sunt reduse considerabil.

Testele contractile sunt bazate pe modificarea frecvenţei contracţiilor cardiace fetale ca răspuns la contracţia reflectorie a uterului în cazul excitaţiei mameloanelor glandelor mamare (testul mamar) sau la schimbarea tonusului uterin la administrarea oxitocinei (proba cu oxitocină).

Proba respectivă constă în administrarea intravenoasă lentă a 0,2 UI de oxitocină dizolvată cu 20 ml soluţie glucoză de 5%, cu înregistrarea concomitentă a activităţii cardiace a fătului, a capacităţilor motorii şi a funcţiei contractile a uterului. În evoluţia fiziologică a sarcinii după administrarea oxitocinei nu se depistează modificări esenţiale în activitatea cardiacă a fătului, accelerarea FCC nu depăşeşte 10-15 bătăi/min. În cazul suferinţei intrauterine a fătului, proba cu oxitocină deseori este pozitivă. În hipoxia fătului intrautrin FCC creşte până la 160 bătăi/min. sau (în hipoxia gravă) scade până la 120 bătăi/min. Sunt foarte nefavorabile fenomenele ritmului monoton.

Proba cu oxitocină şi testul mamar vor fi folosite cu precauţie în caz de cicatrice pe uter, placenta praevia, preeclampsie.

4.3. Profilul biofizic fetal

Importanţă excepţională în medicina perinatală are evaluarea stării funcţionale a fătului. În acest scop în clinică se folosesc diverse metode de investigaţie. În ultimii ani răspândire largă capătă evaluarea aşa-numitului profil biofizic fetal (PBF), care se apreciază de la 28 de săptămâni de gestaţie. Acesta include aprecierea complexă prin ultrasonografie a mişcărilor respiratorii, activităţii motorii şi tonusului muscular fetal, precum şi volumului lichidului amniotic, iar prin cardiotocografie – datele testului "non-stres".

Potrivit părerii mai multor autori, evaluarea complexă a profilului biofizic fetal permite obţinerea informaţiei maxim veridice privind vitalitatea fătului. Este demonstrat că valoarea prognostică a rezultatului pozitiv al evaluării profilului biofizic constituie 90%. F. Manning et al. (1981) au elaborat un sistem special de puncte pentru evaluarea acestui indice. A. Vintzileos completează scara dată (*tab.4*) cu indicele stării placentei (gradul de maturare Grannum).

Tabelul 4

Evaluarea profilului biofizic fetal
(după F. Manning et al., 1981; A. Vintzileos, 1984)

Indici	*Evaluarea, puncte*		
	2	1	0
Testul nestresant	5 şi mai multe acceleraţii cu amplitudinea minimă de 15 bătăi şi durata de 15 sec. legate de mişcările fătului timp de 20 min.	2-4 acceleraţii cu amplitudinea minimă de 15 bătăi cu durata minimă de 15 min. legate de mişcările fătului timp de 20 min.	1 acceleraţie sau lipsa lor timp de 20 min.
Activitatea motorie	Minim 3 episoade de mişcări motorii mari (trunchi şi extremităţi) timp de 30 min. Mişcările concomitente ale extremităţilor şi trunchiului sunt considerate o singură mişcare.	1-2 mişcări timp de 30 min.	Lipsa mişcărilor timp de 30 min.
Mişcările respiratorii	Minim 1 episod de mişcări respiratorii cu durata de 60 sec. timp de 30 min.	Minim 1 episod de mişcări respiratorii cu durata de 30-60 min. timp de 30 min.	Lipsa mişcărilor timp de 30 min. sau durata lor mai mică de 30 sec.
Tonusul muscular	Minim câte 1 episod de trecere a extremităţilor şi coloanei vertebrale fetale în stare flectată.	Minim câte 1 episod de trecere a extremităţilor şi coloanei vertebrale din stare deflectată în stare flectată.	Extremităţile în stare deflectată. Mişcările fătului nu sunt însoţite de deflectarea lor. Pumnul desfăcut.
Volumul lichidului amniotic	Lichidul este clar determinat în cavitatea uterină. Diametrul vertical al zonei libere constituie 2 cm şi mai mult.	Diametrul vertical al zonei libere a lichidului constituie minim 2 cm, dar mai mare de 1 cm.	Localizare compactă a părţilor mărunte ale fătului. Diametrul vertical al celei mai mari zone libere mai mic de 1 cm.
Maturitatea placentei	Gradul 0, 1 sau II	Pe peretele posterior, placenta este determinată cu dificultate	Gradul III

Determinarea concomitentă a activităţii respiratorii şi motorii a fătului, activităţii cardiace şi tonusului muscular, adică a indicilor reglaţi de sistemul nervos central al fătului, reflectă cu veridicitate maximă starea lui funcţională. În acest caz se reduce frecvenţa rezultatelor pseudopozitive şi pseudonegative în raport cu aceleaşi în cazul folosirii izolate a metodelor nominalizate. Dat fiind faptul că sistemul nervos fetal este foarte sensibil la hipoxie, prezenţa indicilor biofizici normativi, de regulă, indică lipsa afectării hipoxice a sistemului nervos central.

Totodată diminuarea sau lipsa activităţii fetale deseori este dificil de interpretat în legătură cu imposibilitatea excluderii fazei de somn. Frecvenţa finalurilor nefavorabile ale gestaţiei pentru făt creşte o dată cu mărirea numărului parametrilor patologici ai profilului biofizic.

Cu toate că, spre deosebire de alţi parametri, volumul lichidului amniotic nu reflectă starea funcţională a sistemului nervos central fetal, el influenţează direct finalul gestaţiei. Legătura dintre reducerea lichidului amniotic cu rezultatul patologic al sarcinii pentru făt poate fi explicată aşa cum urmează. În primul rând, diminuarea cantităţii de lichid amniotic poate fi urmare a hipoxiei cronice şi reducerea "aportului" fătului în producerea lichidului amniotic, în consecinţa hipoxiei. În al doilea rând, pe măsura micşorării volumului lichidului amniotic se majorează pericolul compresiunii cordonului ombilical.

4.4. Examenul Doppler al circulaţiei sangvine fetale în sistemul mama-placentă-făt

Elaborarea şi implementarea echipamentului ultrasonor de diagnostic bazat pe *efectul Doppler*, a făcut posibilă măsurarea neinvazivă a vitezei circulaţiei sangvine în vasele cerebrale (*fig. 31*) fetale, arteria carotis internă, în aortă, în vasele ombilicale (*fig. 32*) şi în artera uterină.



Fig. 31. Circulaţia cerebrală fetală în sarcina fiziologică (Colecţia V. Şişcanu).

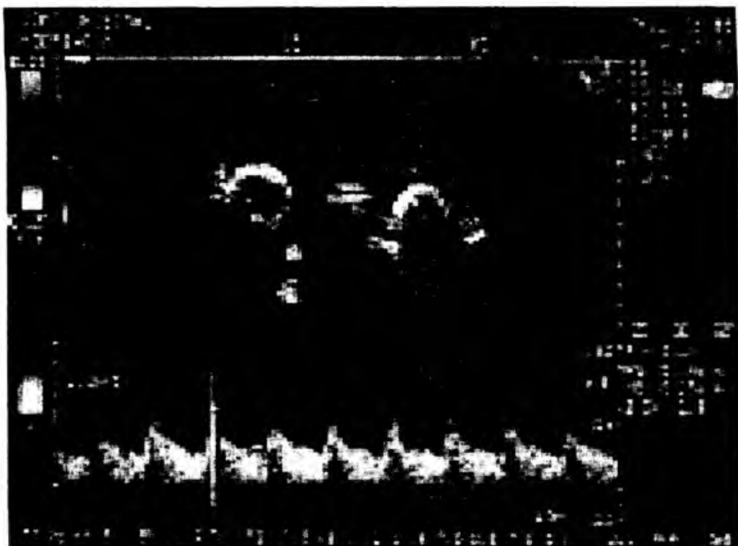


Fig. 32. Circulaţia ombilicală în sarcina fiziologică (Colecţia V. Şişcanu).

Există două metode de evaluare a dopplerorgamelor circulaţiei în vasul investigat: analiza cantitativă şi calitativă. Pentru utilizare practică importanţă deosebită are analiza calitativă, care nu presupune stabilirea indicelui absolut, ci concordanţei dintre vitezele circulaţiei în diverse faze ale ciclului cardiac.

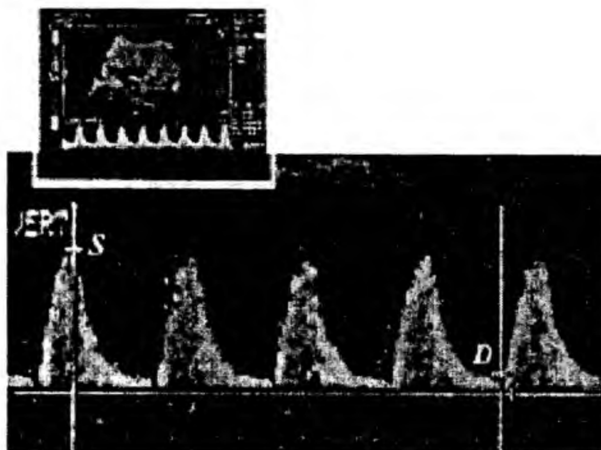


Fig. 33. Indicii dopplerometrici calitativi:
Raportul sistolodiastolic (B. Stuart) - S/D;
Indexul de rezistenţă (L. Pourcelot) - IR = (S-D)/S
1 - Indexul de pilsaţie (R. Gosling) - IP = S-D/M;
Raportul cerebroplacentar - RCP = IRAC/IRAO
S - amplitudinea vitezei maxime sistolice;
D - amplitudinea vitezei telediastolice;
M - amplitudinea medie a vitezei de circulaţie sangvină;
AC - artera cerebrală medie; AO - artera ombilicală.

În practica obstetricală atenţie majoră se acordă următorilor parametri: viteza sistolică maximă, ce reflectă, în primul rând, funcţia contractilă a cordului şi elasticitatea pereţilor vasului investigat şi viteza telediastolică, care se determină prin rezistenţa patului periferic. În analiza calitativă are importanţă raportul acestor indici (*fig. 33*).

Dintre acestea fac parte indicii: de rezistenţă (Pourcelot), pulsatil (Gosling) şi raportul sistolă-diastolă (Stuart).

Cercetarea fluxului sangvin în artera ombilicală are o deosebită valoare ştiinţifică. Circulaţia în artera ombilicală,

cât şi în alte vase arteriale, este determinată de doi factori: funcţia contractilă a cordului fetal şi rezistenţa vasculară periferică. Însă, în virtutea îndepărtării de cordul fetal ce generează unda pulsatilă, rezistenţa periferică devine majoră pentru circulaţia în vasul dat. Deoarece pentru artera ombilicală unicul pat periferic este reţeaua microvasculară a porţiunii fetale a placentei, starea circulaţiei în artera ombilicală reprezintă cel mai informativ indice al rezistenţei vasculare a patului microvascular placentar.

Pentru analiza calitativă a spectrului circulaţiei în artera ombilicală a fost constatat că în trimestrele II şi III ale unei gestaţii neagravate are loc diminuarea treptată a indicelui de rezistenţă în acest vas.

Din anul 1986 în obstetrică şi perinatologie se foloseşte o metodă nouă de diagnostic, bazată pe efectul cartografierii Doppler color (L. Covaliova, M.Medvedev, 1992). Dat fiind capacitatea rezultativă înaltă, metoda permite vizualizarea şi identificarea celor mai mici vase, inclusiv ale patului microcirculator, ceea ce este foarte perspicace din punctul de vedere al evaluării obiective a dereglarilor hemodinamicii uteroplacentare.

4.5. Metode invazive de examinare

Amnioscopia este o metodă ce permite, cu ajutorul amnioscopului (dispozitivului endoscopic), introdus în canalul cervical, a vizualiza polul inferior al fătului (membranele fetale, lichidul amniotic şi partea prezentată a fătului) (*fig. 34*). Prin amnioscopie se apreciază transparenţa, culoarea, circulaţia, volumul lichidului amniotic. Reducerea cantităţii de lichid amniotic şi depistarea în el a meconiului sunt semne diagnostice nefavorabile. Prin amnioscopie se poate evalua, de asemenea, integritatea pungii amniotice, caracterul membranelor fetale, determina prezentaţia cordonului ombilical.

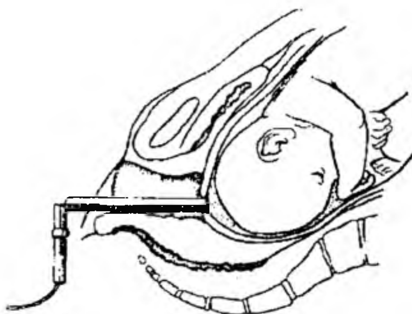


Fig. 34. Aminoscopia.

Investigaţia respectivă poate fi efectuată cu condiţia permeabilităţii canalului cervical pentru un tub cu diametru minim. Amnioscopia este contraindicată în caz de simptome de infecţie (colpită, cervicită, corioamnionită), în placenta praevia sau suspiciunea acesteia. În amnioscopie sunt posibile următoarele complicaţii: ruperea membranelor fetale, hemoragii, infecţii, iminenţa acestora însă fiind minimă.

Biopsia corionului are ca scop diagnosticul prenatal al afecţiunilor ereditare şi congenitale. În trimestrul I de sarcină se aplică biopsia prin aspiraţie transcervicală sau transabdominală a corionului (placentei). Procedura se execută cu ghidaj ecografic şi respectarea regulilor de asepsie. Deoarece este o metodă invazivă cu posibile complicaţii, se va efectua numai în unităţi medicale specializate strict la indicaţii.

Amniocenteza constă în puncţia cavităţii amniotice în vederea aspirării lichidului amniotic. Manevra va fi efectuată sub ghidaj ecografic prin acces transabdominal strict la indicaţii. În procesul amniocentezei se iau măsurile de rigoare pentru a exclude traumatizarea fătului, cordonului ombilical şi placentei. Scopul investigaţiei constă în diagnosticarea afecţiunilor ereditare şi congenitale ale fătului, gradului de dezvoltare a plămânilor.

Cordocenteza este puncţia vaselor cordonului ombilical în vederea prelevării şi examinării sângelui fetal. Procedura, de asemenea, va fi efectuată transabdominal sub ghidaj ecografic în trimestrele II şi III de sarcină în scopuri diagnostice şi curative (strict la indicaţii).

Fetoscopia – vizualizarea directă a fătului în uter cu scop de a evidenţia patologia congenitală şi ereditară. Această metodă permite de a examina părţile fetale prin intermediul unui endoscop subţire introdus în cavitatea amnională şi de a preleva sânge fetal, celule epidermale.

Metodele amniocenteza, cordocenteza, fetoscopia şi biopsia corionului au o însemnătate deosebită în cadrul examenului genetic.

Metodele de investigaţie descrise sporesc esenţial posibilităţile diagnostice în sarcină şi în naştere.

4.6. Metodele evaluării stării placentei şi fătului

Dozarea alfa-fetoproteinei. Această investigaţie are ca scop evidenţierea gravidelor cu risc sporit al complicaţilor de gestaţie, depistarea afecţiunilor ereditare şi congenitale ale fătului (malformaţii ale tubului neural). Investigaţia se efectuează la vârstă sarcinii de 15-18 săptămâni. În cazul abaterilor nivelului alfa-fetoproteinei de la valorile normale, gravida va fi spitalizată în Centrul medical perinatal în vederea efectuării examinărilor de rigoare.

Dozarile hormonale şi enzimatice (în serul sangvin matern, urina gravidei şi lichidul amniotic prelevat prin amniocenteză) sunt indicate la gravidele din grupul de risc sporit pentru a diagnostica stările de suferinţă fetală şi insuficienţa placentară. Pentru precizarea funcţiei placentare semnificative sunt lactogenul placentar şi progesteronul, iar pentru făt - estriolul şi alfa-fetoproteina. Funcţia hormonală a trofoblastului la etapele precoce ale perioadei de gestaţie este indicată de excreţia gonadotrofinei coriale. În trimestrul I de sarcină este raţională dozarea progesteronului. Anumită valoare diagnostică are dozarea prolactinei, hormonilor tiroizi şi corticosteroizilor.

Coriogonadotrofina se identifică în serul sangvin al gravidelor imediat după implantaţia oului fetal, concentraţia maximă se observă la 8-10 săptămâni de gestaţie. În trimestrul II valorile coriogonadotrofinei se menţin la un nivel jos, iar în trimestrul III - cresc puţin.

Lactogenul placentar se evidenţiază în sângele matern începând cu 5-6 săptămâni de sarcină. Se observă o corelaţie directă pozitivă între valoarea acestui hormon şi masa fătului şi placentei.

Dozarea lactogenului placentar în serul sangvin matern şi în lichidul amniotic permite să precizăm starea fătului şi a placentei.

Deoarece secreţia *estriolului* este legată de precursorii androgeni din suprarenalele fetale, dozarea lui indică nu numai starea placentei, dar şi a fătului.

În cursul sarcinii se determină şi activitatea *fosfatazei termostabile* - ferment specific al placentei (pentru a diagnostica disfuncţiile placentare).

În unele cazuri se indică şi dozarea enzimelor: ocitocinazei, fosfokinazei, hialuronidazei etc.

Capitolul 5. NOŢIUNI DE TERATOLOGIE. GENETICA MEDICALĂ ÎN OBSTETRICĂ

5.1. Teratogeneza. Mecanismele genetice ale patologiei congenitale

Teratogen este agentul ce poate produce o alteraţie permanentă a structurii sau a funcţiei organismului după expunere în perioada vieţii embrionare sau fetale.

Embrionul nu este un adult de dimensiuni mici. Nu poate fi prezis efectul teratogenic asupra embrionului sau a fătului pe baza acţiunii farmacologice stabilite la maturi sau la copii.

Factorii teratogeni acţionează în perioadele vulnerabile ale embriogenezei şi ale dezvoltării fetale.

5.1.1. Perioadele critice în dezvoltarea intrauterină a copilului (după T. Furdui et alt., 1998)

Perioade critice pot fi considerate acele etape în dezvoltarea organismului copilului în care, datorită sensibilităţii înalte faţă de factorii endo- şi exogeni, se manifestă diverse anomalii morfofuncţionale.

1. Perioada gametogenezei. Durata ei – de la primordiu până la maturizarea ovulelor şi spermatozoizilor. Se consideră că în timpul gametogenezei orice factor distructogen poate să provoace un efect mutagen.

2. Perioada formării garniturii diploide de cromozomi. Procesul de fuzionare a gameţilor masculini şi feminini, care are loc la nivelul trompei uterine, se consideră iniţierea dezvoltării embrionare. Această perioadă poate fi apreciată drept critică, deoarece în timpul meiozei II şi restaurării numărului diploid de cromozomi e posibilă formarea gameţilor şi zigoţilor cu un număr anormal de cromozomi. Anomaliile cromozomiale pot să se manifeste fie prin lipsa sau surplusul unor cromozomi, fie prin cromozomi cu segmente duplicate sau rearanjate.

3. Perioada totipotenţei zigotului. Această perioadă este clasată drept critică, deoarece evoluarea a doi sau mai multor gemeni univitelini dintr-un ovocit fertilizat este predeterminată în perioada segmentării zigotului. De facto, până în ziua a 16-a majoritatea celulelor epiblastice, inclusiv cele care migrează de-a lungul liniei primitive, sunt pluriopotente, adică sunt capabile să dezvolte aproximativ orice tip de celulă a organismului. Dezvoltarea lor depinde de locul către care migrează în embrion.

4. Perioada diferenţierii biochimice a celulelor şi ţesuturilor. Procesul cuprinde perioada de la a 3-a zi după formarea zigotului până la primordiul morfologic al organelor. Dereglările biochimice ce se produc în timpul dezvoltării intrauterine a copilului în naştere, posibil, în perioada diferenţierii biochimice,

când începe expresarea genelor ce controlează sinteza acestor proteine de care, în una sau altă perioadă, au nevoie celulele pentru îndeplinirea anumitor funcţii. Până în prezent au fost depistate mai mult de 1500 dereglări ale metabolismului organismului uman (cistinuria, anemia drepanocitară, fenilcetonuria, galactozemia etc).

5. Perioada diferenţierii precoce a ţesuturilor şi primordiului organelor. Este cuprinsă între sfârşitul săptămânii a doua şi a noua. Deci, evenimentele săptămânii a treia pregătesc organogeneza din săptămânile a 4-8-a când se diferenţiază sistemele organice majore. Spre sfârşitul săptămânii a patra cea mai mare parte a sistemului nervos devine vizibil. În perioada formării tubului neural poate avea loc deficitul de închidere a unei porţiuni a lui, numit disrafism spinal, care afectează atât diferenţierea SNC, cât şi inducţia formării arcurilor vertebrale. Rezultatul neînchiderii tubului neural este un canal vertebral deschis numit spina bifidă. Când în regiunea afectată herniază numai duramaterul şi arahnoida apare meningocelul, iar meningele şi nervii spinali asociaţi – meningo-mielocelul. Neînchiderea întregului tub neural duce la anomalia cranio-rahischizis totală, numai a tubului neural cranial – anencefalie sau cranio-rahischizis, iar numai a celui caudal – rahischizis sau mieloschizis. Întreruperea circulaţiei normale a LCR poate provoca o creştere a volumului şi presiunii sale – hidrocefalie. Defectele tubului neural sunt determinate de factori de natură genetică, teratogenă (acidul retinoic, acidul valproic) şi nutritivi (insulina, nivelul crescut de glucoză plasmatică), hipertermia, care acţionează asupra organismului în timpul perioadei de închidere a tubului neural. Diferenţierea anormală a mugurelui pulmonar sau a mugurilor bronhici are ca rezultat malformaţii pulmonare dintre care cea mai severă este agenezia pulmonară în urma nedividerii şi nedezvoltării mugurelui pulmonar în bronhiile dreapta şi stânga. Cele mai periculoase malformaţii ale esofagului şi trahei sunt atrezia esofagiană şi fistula esofago-traheală, care cel mai adesea sunt asociate.

6. Perioada constituirii funcţiilor specifice ale organelor şi începutul interacţiunii lor. Dura ei este de la sfârşitul diferenţierii organelor corespunzătoare până la maturizarea funcţiilor lor. Expunerea fătului la efectul factorilor stresogeni şi distructogeni produce dereglări fiziologice, îndeosebi retardare mintală.

7. Perioada independenţei relative a dezvoltării fătului de funcţia hormonală a sistemului hipofiză - ovare şi de alte sisteme endocrine şi dependenţei de funcţia hormonală a placentei şi sistemului hormonal propriu. Are loc între a 80-a şi a 100-a zi după fertilizare. În această perioadă e posibilă dezvoltarea hipo- sau hipergalacţiei la mamă şi retardarea masei diferitelor organe sau organismului în întregime.

8. Perioada aptitudinii fătului la reacţia inflamatorie şi debutul funcţionării parţiale a sistemului imun. Se manifestă după a 140-160-a zi de la fertilizare. Acţiunea factorilor infecţioşi asupra mamei în această perioadă poate duce la dezvoltarea excesivă a ţesutului conjunctiv, cicatricei conjunctive, "comisuri" ce deformează structura organelor şi la dereglarea funcţiilor. Are loc inhibiţia maturizării ţesuturilor.

9. Perioada sporirii intense a masei generale a fătului şi retenţiei masei organelor vitale. Se evidenţiază între a 196-a şi 224-a zi după fertilizare. În caz de naştere în această perioadă se dezvoltă o stare de stres excesiv al organelor vitale, ce reduce viabilitatea organismului, drept rezultat copiii născuţi în această perioadă în cele mai multe cazuri nu supravieţuiesc.

10. Perioada stresului fetal şi expulsiei fătului din uter. Această perioadă se manifestă cu 7-10 ore până şi în timpul naşterii. Duce la asfixie, traumatisme obstetricale, infectarea fătului cu conţinutul contaminat al canalului de naştere.

Embrionul este cel mai vulnerabil între săptămânile 2 şi 10 după concepţie (4 şi 12 săptămâni de amenoree). În acest timp se diferenţiază şi se formează majoritatea structurilor şi organelor. Fiecare structură are perioada sa de sensibilitate majoră. Primele 2 săptămâni după concepţie este considerată perioada rezistentă la inducţia malformaţiilor de către factorii teratogeni. În această perioadă embrionul este format din câteva celule şi leziunea este reparată complet sau duce la decesul embrionului. După 10 săptămâni după concepţie majoritatea structurilor embrionale sunt formate şi malformaţiile sunt puţin probabile după expunerea ulterioară (*fig. 35*).

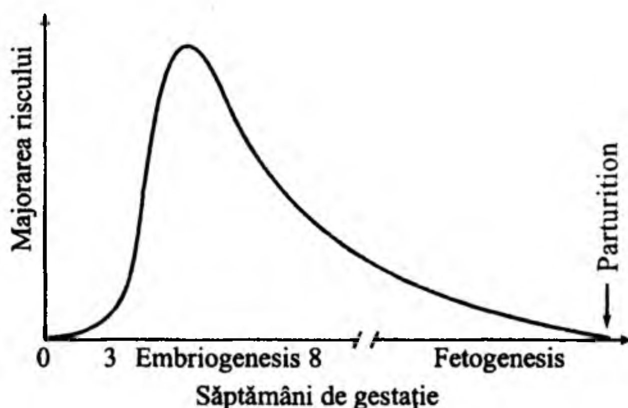


Fig. 35. Creşterea riscului malformaţiilor congenitale de la 3 s.a. până la 10 s.a (după T.W. Sadler).

Însă, dereglările masei fătului sau alterarea maturizării ţesutului pot fi cauzate de către factorii teratogeni în cursul întregii sarcini. Aceste dereglări, în majoritatea cazurilor, se manifestă cu retard al masei fetale şi funcţionarea anormală a SNC.

5.1.2. Factorii teratogeni ce acţionează în perioadele vulnerabile ale embriogenezei şi dezvoltării fetale

Factorii teratogeni produc anomalii multiple tipice şi nu defecte singulare (rubeola, alcoolul etc.).

Factorii teratogeni sunt responsabili pentru circa 10% din toate anomaliile congenitale. Ei se divid în câteva grupuri (*tab. 5*):

Factorii de mediu care pot cauza anomalii congenitale (teratogeni)

Factorii de mediu	*Efecte*
DROGURI:	
1. Alcool	*Anomalii cardiace, microcefalie, facies caracteristic*
2. Cloroquina	*Corioretinită, surditate*
3. Dietilstilbestrol	*Malformații uterine, adenocarcinom vaginal*
4. Litium	*M. c. cord (boala Ebstein)*
5. Fenitoina	*M. c. cord, desp. labio-palatină, hipoplazie digitală*
6. Retinoide	*Tulburări oculare și auriculare, hidrocefalie*
7. Streptomicina	*Surditate*
8. Tetraciclina	*Hipoplazia smalțului dentar. Pătrunderea tetraciclinei în oase și dinți, culoare galben-cafenie a dinților*
9. Acid valproic	*Defecte de tub neural, facies caracteristic*
10. Warfarina	*Hipoplazia nazală, epifize decalcificate*
INFECTII MATERNE:	
1. Viruși	
– Citomegalovirus	*Corioretinită, surditate, microcefalie*
– Herpes simplex	*Microcefalie, microftalmie*
– Rubeola	*Microcefalie, cataractă, retinită, anomalii.cutanate*
– Varicella zoster	*Microcefalie, corioretinită, anomalii cutanate*
2. Bacterii	
– Sifilis	*Hidrocefalie, osteită, rinită*
3. Parazitoze	
– Toxoplasmoza	*Hidrocefalie, microcefalie, cataractă, corioretinită, surditate*
AGENTI FIZICI:	
1. Radiații ionizante	*Microcefalie, anomalii oculare, mutagene și carcinogene*
2. Hipertermia prelungită	*Microcefalie, microftalmie*
BOLI MATERNE:	
1. Diabet zaharat	*M. C. C., defecte de tub neural, agenezie sacrată, sirenomelie*
2. Fenilcetonuria	*Retard mintal, microcefalie, m. c. cord*
3. Epilepsia (antiepileptice!)	*vezi Fenitoina și Acid valproic*

Perioadele critice ale organogenezei

Blastogeneză	**Perioadă embrionară (ORGANOGENEZĂ)**	**Perioadă fetală**
1 – 2 săpt.	**săpt. 7 săpt. 8 săpt.**	**9 săpt. 38 săpt.**
Nesusceptibil la teratogeni	SISTEM NERVOS CENTRAL	
	INIMA	
	OCHI	
	URECHI	
	MEMBRE	
	DINȚI	
	PALAT	
	OGE	
Deces	ANOMALII MORFOLOGICE MAJORE	**Tulburări fiziologice și anomalii morfologice minore**

În continuare vom prezenta succint cei mai relevanţi factori teratogeni.

1. Agenţi chimici.

Gazele pentru anestezie (este observată o majorare a frecvenţei avorturilor spontane şi a anomaliilor).

2. Infecţii intrauterine.

Rubeola - infectarea în prima lună de sarcină atrage un risc foarte înalt de apariţie a anomaliilor (circa 60%), în luna a 2-a de sarcină riscul coboară până la 25%, iar în caz de infectare la a 3 lună de sarcină riscul coboară la 8%. În caz de infectare în trimestrul II de sarcină riscul este mic, iar la infectarea mai tardivă riscul este minim.

3. Factori radiologici

Soţul: Iradierea diagnostică nu are semnificaţie teratogenă. Este nedorită concepţia în cursul a câtorva luni după iradierea terapeutică sau după utilizarea preparatelor citotoxice (este recomandată amniocenteza). Riscul ulterior îndepărtat al sarcinilor care apar peste luni sau ani după iradiere este minor sau poate fi observată o sporire neînsemnată a mutaţiilor dominante (frecvenţa 1%).

Soţia: Iradierea (până la 1 rad) cu scop diagnostic nu este indicaţie pentru întreruperea sarcinii, nici pentru amniocenteză (riscul suplimentar se majorează până la 1:1000 şi, practic, nu se deosebeşte de fundalul populaţional).

4. Dezechilibrul metabolic matern include alterarea mediului intern, ce devine teratogen.

Copiii femeilor cu diabet insulin-dependent posedă un risc pentru anomaliile congenitale de 2-3 ori mai ridicat comparativ cu cel din populaţie. Cea mai frecventă malformaţie este boala congenitală cardiacă (2-3%) şi defectele tubului neural (1-3%). Majoritatea acestor anomalii congenitale poate fi depistată prenatal cu USG, ECG, α-FP din serul matern şi lichidul amniotic.

Malformaţiile apar în perioada de gestaţie precoce, din acest motiv sarcina necesită o planificare perfectă cu un monitoring riguros al diabetului la momentul concepţiei.

Copiii femeilor cu fenilcetonurie, în particular necorectată alimentar în cursul sarcinii. Aceşti copii, de obicei nu sunt afectaţi direct de FCU, ci sunt lezaţi de dezvoltarea intrauterină în mediul de hiperfenilalanină.

Copiii femeilor cu endocrinopatii. Tumorile androgen-secretorii majorează riscul unei naşteri cu anomalii rezultate din expunerea unei hipersecreţii hormonale.

Droguri (vezi tab. 5)

5.2. Principiile consultului medico-genetic

Consultul medico-genetic este ramură a medicinei profilactice, care are ca scop reducerea numărului de maladii genetic condiţionate şi a viciilor congenitale. Incidenţa maladiilor ereditare şi anomaliilor congenitale ce se manifestă până la 25 de ani constituie circa 75 la 1000 nou-născuţi vii. Totodată consultaţia medico-genetică determină riscul de naştere repetată în familie a unui copil cu patologie condiţionată ereditar. Depistarea în familie a unei maladii genetice este echivalentă cu riscul genetic, adică frecvenţa de apariţie a patologiei respective în această familie este mai mare decât frecvenţa în populaţie. Scopul consultului medico-genetic este identificarea familiilor cu anamneză ereditară complicată (familii cu

risc). Părinţii au dreptul la informaţie competentă despre riscul de apariţie a maladiei la urmaşi în cazul stabilirii unei patologii ereditare la unul din membrii familiei. Consultantul este obligat să ofere informaţie completă, reală, la nivel ştiinţific contemporan despre esenţa maladiei şi despre riscul repetării ei în familie. Este inadmisibilă influenţarea persoanelor consultate de către consultant. De regulă persoanele consultate iau decizii social şi biologic corecte. În unele patologii, care nu sunt totalmente genetic condiţionate sau etiologia cărora nu este complet elucidată, determinarea riscului poate fi foarte dificilă.

Consultul prognostic pentru urmaşi se împarte în două grupe:

1. Consultul prospectiv - una din cele mai eficiente în profilaxia bolilor ereditare, când riscul naşterii copilului bolnav se determină până la sarcină sau la termen precoce.

2. Consultul retrospectiv - consult cu scop de determinare a riscului după naşterea în familie a unui copil bolnav.

Indicaţii pentru consultul medico-genetic:

1. *Familii cu maladii ereditare, cromozomiale şi anomalii congenitale*:

a) *Anomalii cromozomiale la părinţi*. Este indicată ultrasonografia şi cariotiparea fătului (biopsia corionului şi/sau amniocenteza).

b) *Starea de purtători heterozigoţi a ambilor părinţi a genelor unor maladii autozom-recesive sau numai a mamei a genei unei maladii X-lincate*. Este indicată investigarea ultrasonografică, biochimică şi/sau molecular-genetică (pentru excluderea fenilcetonuriei, mucoviscidozei, hemofiliei, distrofiei musculare Duchenne etc.).

c) *Prezenţa la părinţi a unei maladii autozom-dominante*. Este indicată investigarea ultrasonografică, biochimică şi/sau molecular-genetică (sindromul Marfan etc.).

2. *Vârsta părinţilor*. Vârsta avansată a mamei (>35 ani) este legată de riscul de anomalii cromozomiale (în special riscul pentru maladia Down este majorat de 40 ori) şi necesită biopsia corionului şi/sau amniocenteză. Vârsta tânără a mamei (<18 ani) la fel sporeşte riscul naşterii copiilor cu aberaţii cromozomiale. Vârsta avansată a tatălui (>45 ani) este asociată cu un risc majorat de mutaţii dominante. Metoda oportună de investigare în acest caz este ultrasonografia.

3. *Anamneza obstetricală agravată*. Sarcinile precedente ce au finalizat cu avorturi repetate, mortinatalitate de etiologie nestabilită sau naşteri cu anomalii congenitale:

a) Avortul habitual frecvent cauzat de translocaţii cromozomiale la părinţi;

b) Anomalii congenitale precedente. Fiecare caz necesită examinare individuală pentru stabilirea riscului de repetare şi a metodei de investigaţie prenatală.

4. *Anamneza maternă*. Sterilitate primară, amenoree primară, intoleranţă medicamentoasă sau alimentară. Maladiile materne creează riscul sarcinii din cauza sănătăţii mamei în general (azotemie maternă), efecte fetale directe (malformaţii) sau riscul de transmitere a unor dereglări genetice (diabetis melitus, epilepsie, distrofie miotonică maternă).

5. *Expunerea gravidei la factori nocivi în cursul sarcinii*:

a) Infecţiile. Un şir de microorganisme majorează riscul malformaţiilor dintre care un rol important îi revine TORCH-infecţiei.

Toxoplasmoza (forma acută) şi sifilisul la gravide pot provoca dereglarea creşterii fătului şi dezvoltării creierului fătului.

Rubeola provoacă surditate, cataractă, retard mental, defecte cardiace congenitale.

CMV poate provoca anomalii ale SNC, surditate, retard intrauterin al fătului.

Herpesul provoacă encefalite la nou-născuţi.

Actualmente nu sunt date despre acţiunea altor microorganisme. Depistarea prenatală este foarte dificilă, deoarece documentarea prezenţei agentului infecţios nu prezintă informaţie autentică despre afectarea fetală. Ultrasonografia este una din metodele utilizate;

b) Medicamentele. Investigaţia ultrasonoră este o metodă oportună;

c) Mediul ambiant. Riscul naşterii copiilor cu malformaţii congenitale dobândite este sporit şi de mediul neprielnic de trai al părinţilor, zone ecologic afectate, zone puternic contaminate de factori climatici (pesticide), radiologic afectate (Cernobâl). Expunerea regulată la un şir de factori legaţi de ocupaţiile profesionale sau habituale (radioactivitate, inclusiv investigaţii radiologice, solvenţi organici, metale grele etc.) necesită o investigare ulterioară.

6. *Deformaţii scheletice, maladii cronice ale sistemului respirator; ale tractului gastrointestinal, retard mintal.*

7. *Risc rasial sau etnic, consangvinităţi.* Un fundal etnic poate indica o majorare a riscului la o anumită maladie ereditară. La evrei ashkenazi, francezi canadieni - maladia Tay-Sachs; populaţia mediteraniană, din Asia de Sud, India, reprezentanţii rasei negre - alfa şi beta-talasemia etc.

În consultul genetic se folosesc următoarele criterii de determinare a riscului genetic:

- risc genetic minor, în limitele 0-10%;
- risc genetic mediu, în limitele 10-20%;
- risc genetic major (maxim), >20%.

Riscul genetic nu poate fi analizat separat de caracterul maladiei, gravitatea ei, evoluţia şi posibilităţile de tratament. Dacă riscul este major pentru o maladie banală, curabilă, acest caz se deosebeşte esenţial de riscul minor pentru boli grave, de exemplu, sindromul Down sau vicii de dezvoltare a sistemul nervos central cu invalidizare a copilului şi lipsa posibilităţii de tratament. Riscul de apariţie a maladiei în familie depinde de tipul de transmitere: tipul autozom-dominant - 50%; tipul autozom-recesiv - 25%; tipul legat de cromozomi sexuali - pentru toţi urmaşii de sex masculin există risc de afectare - 50%; transmiterea poligenică - se apelează la riscul teoretic.

5.3. Principiile profilaxiei patologiilor ereditare

O condiţie importantă pentru profilaxia maladiilor congenitale este ameliorarea bazelor social-biologice ale eredităţii. Măsurile de bază - reducerea acţiunii factorilor mutageni (radiaţie, substanţe chimice toxice etc.), implementarea în agricultură a metodelor biologice de protecţie a plantelor împotriva insectelor

dăunătoare pentru diminuarea acţiunii chimice asupra oamenilor. Se efectuează măsuri de ameliorare a imunizării biologice a omului (vaccinuri, vitaminizarea alimentelor etc.).

Frecvenţa înaltă a maladiilor genetice, heterogenia manifestărilor clinice, evoluţia severă şi, de asemenea, lipsa pentru majoritatea din ele a unui tratament eficient impune necesitatea diagnosticului precoce al patologiilor ereditare şi a elaborării unui complex de măsuri privind profilaxia maladiilor date, în primul rând prin diagnostic prenatal.

Elaborarea metodelor de diagnostic prenatal al unor maladii congenitale şi ereditare a fost un mare succes şi a schimbat radical atitudinea familiilor faţă de riscul de naştere a copiilor bolnavi, devenind o parte importantă a consultului medico-genetice (*fig. 36*).

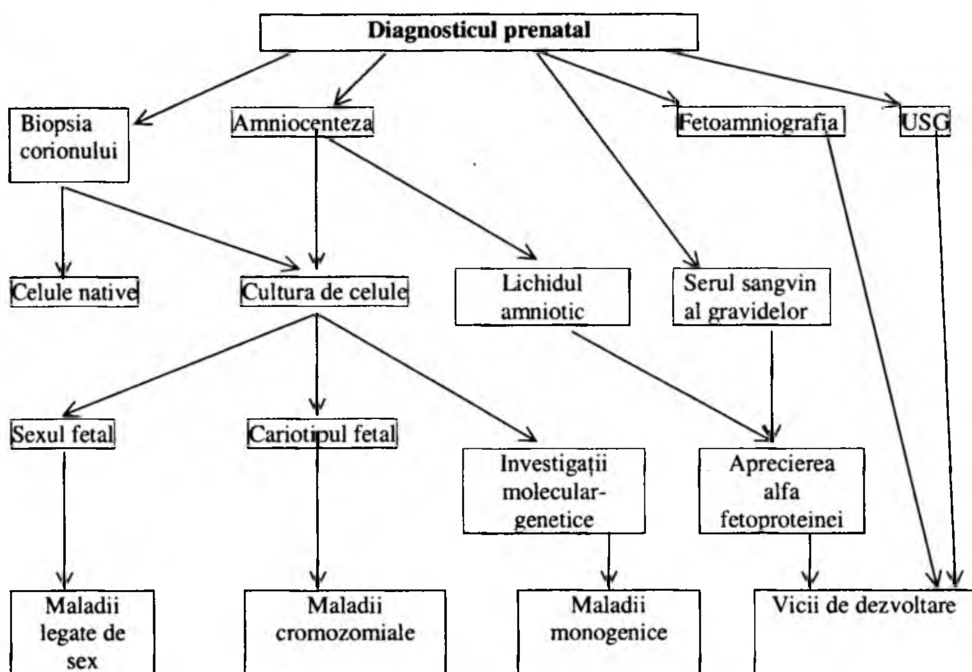


Fig. 36. Metode de diagnostic prenatal.

Datorită diagnosticului prenatal a devenit posibil de a oferi familiilor cu risc de naştere a unor copii cu patologii ereditare şansa de a avea un copil sănătos şi chiar atingerea numărului dorit de copii în familie. Scopul diagnosticului prenatal este nu numai eliminarea produsului de concepţie afectat, dar şi asigurarea numărului dorit de copii în familie.

Diagnosticul prenatal este rodul eforturilor comune ale obstetricienilor-ginecologi şi geneticienilor şi include metode specializate de investigaţie obstetricale şi de laborator care permit depistarea unui număr considerabil de maladii ereditare şi vicii congenitale în perioada antenatală, având o mare importanţă socială şi economică.

Prin ecografie sunt identificate un şir de anomalii fetale, motiv pentru care trebuie efectuată sistematic în toate sarcinile şi cu atenţie deosebită la gestantele cu risc. Rolul medicului este să semnaleze prezenţa unor anomalii şi să solicite examinări ecografice înalt specializate pentru a obţine un diagnostic precis.

Experienţa diagnosticului intrauterin al viciilor congenitale înfruntă anumite dificultăţi legate de riscul interpretării incorecte a rezultatelor, ceea ce face posibile concluziile falspozitive sau falsnegative. Screening-ul ultrasonor în timpul sarcinii necesită, deocamdată, perfecţionare şi standardizare.

Diagnosticul ultrasonor se efectuează în trei etape în corespundere cu perioadele sarcinii.

Prima etapă presupune examenul ultrasonor în primul trimestru de sarcină, deoarece 80% din avorturile spontane pot fi prevenite, iar, determinând viabilitatea embrionului, întreruperea oportună a sarcinii poate evita hemoragiile şi alte complicaţii. Examenul ultrasonor în primul trimestru al sarcinii nu este metodă de depistare a viciilor congenitale de dezvoltare, dar este folosit pentru profilaxia complicaţiilor legate de stagnarea evoluţiei embrionului, pentru determinarea termenului de sarcină, cu scopul depistării dereglărilor de dezvoltare şi organizarea screening-ului factorilor sangvini materni. Totuşi, până la 12 săptămâni poate fi depistată aşa anomalie severă ca anencefalia.

Etapa a doua (18-20 săptămâni) este screening-ul ultrasonor primar al malformaţiilor congenitale. Deocamdată, de acest examen beneficiază pe larg gravidele din grupul de risc, însă 90% din viciile congenitale de dezvoltare se depistează la femeile ce nu fac parte din grupul de risc. Acest fapt demonstrează necesitatea examinării ultrasonografice a tuturor gravidelor.

Etapa a treia se efectuează, de regulă, în centre specializate. Contingentul examinat este constituit din gravidele din grupul de risc depistate la etapa a doua. În această perioadă se efectuează proceduri invazive care vor fi descrise în continuare. Sensibilitatea metodei ultrasonografice creşte după 19 săptămâni de sarcină, când s-au format majoritatea sistemelor şi organelor şi pot fi determinate defectele anatomice fetale la gravidele din grupul de risc.

Ecografia permite evidenţierea contingentului pentru investigaţiile citogenetice, deoarece la circa o treime din embrionii cu vicii de dezvoltare în al doilea trimestru de sarcină se determină anomalii cromozomiale.

Ultrasonografia se foloseşte pe larg şi după 30 de săptămâni de sarcină, când deja nu este posibilă întreruperea sarcinii în caz de depistare a viciilor de dezvoltare. Cunoaşterea, însă, a naturii viciilor corijabile permite acordarea la timp a ajutorului medical (vicii cardiace, anomalii unilaterale ale rinichilor, anomalii uretrale).

Grupurile de dereglări anatomice sunt depistate la termene diferite de sarcină (hidrocefalia, microcefalia, anencefalia, herniile cerebrale, patologiile cardiovasculare, herniile diafragmale, hidrotoraxul, atreziile, ascita, spleno- şi hepatomegalia, polichistoza renală etc.), ceea ce trebuie luat în consideraţie la examenul ultrasonografic.

Metodele invazive de diagnostic prenatal al viciilor congenitale şi ereditare sunt expuse în *tab. 6*.

Tabelul 6

Metode invazive de diagnostic prenatal al maladiilor ereditare şi viciilor congenitale

Metode invazive de diagnostic prenatal	Săptămâna sarcinii
Biopsia corională transcervicală	8-11
Aspirarea transcervicală a vilozităţilor corionului cu ajutorul cateterului	8-11
Biopsia transabdominală a corionului (placentocenteza)	11-22
Amniocenteza	16-22
Cordocenteza	18-22
Biopsia muşchilor	18-22
Biopsia pielii şi altor ţesuturi fetale	14-16

În tabel sunt demonstrate posibilităţile diagnosticului prenatal la orice termen de sarcină în cazul existenţei metodelor respective de laborator.

Cea mai tradiţională metodă a diagnosticului prenatal este amniocenteza transabdominală, folosită pentru prima dată cu scop diagnostic prenatal al maladiilor cromozomiale în anul 1967. Amniocenteza se efectuează prin puncţia peretelui abdominal anterior la termen de 16-22 săptămâni cu ghidaj ecografic. Se colectează 15-20 ml de lichid amniotic, ce conţine o cantitate suficientă de celule viabile, care se cultivă timp de 2 săptămâni şi pot fi supuse examenului pentru determinarea atât a anomaliilor cromozomiale, cât şi a defectelor biochimice, maladiilor metabolice, malformaţiilor SNC si sexului fetal. În ultimul timp se fac tentative de efectuare a amniocentezei la termene mai precoce, chiar în trimestrul I. Patologia cromozomială fetală (maladia Down, viciile congenitale de dezvoltare etc.) se determină prin metoda cariotipării culturii celulare.

Puncţia cordonului ombilical. Este metoda cea mai eficientă de obţinere a informaţiei genetice despre făt. Este efectuată de la 18 săptămâni prin puncţia transcutanată a cordonului prin ghidaj ultrasonor. Este investigat circa 0,5-1 ml de sânge fetal.

Cea mai nouă metodă, este biopsia corionului. Iniţial această metodă era folosită în diagnosticul prenatal şi pentru întreruperea sarcinii în caz de depistare a fătului cu anomalii în trimestrul II şi III. Însă mai târziu biopsia corionului a început să fie folosită la orice termen de sarcină, deoarece are evidente avantaje, mai ales din punctul de vedere al simplităţii metodelor de laborator folosite şi al rezultatelor rapide.

Există patru metode de obţinere a bioptatului corionului. Cea mai utilizată este metoda aspirării vilozităţilor corionului cu ajutorul cateterului. Timpul optim pentru efectuarea procedurii este termenul de 6-8 săptămâni gestaţionale sau 8-11 săptămâni de amenoree. Patologia cromozomială se diagnostichează prin metoda cariotipării. Concomitent se determină sexul fetal, se efectuează diagnosticul biochimic al patologiilor metabolice la făt. Iminenţa de întrerupere a sarcinii şi infecţia căilor genitale sunt contraindicaţii pentru efectuarea biopsiei. Complicaţii ale metodei pot fi: apariţia iminenţei de întrerupere a sarcinii din cauza dereglării integrităţii oului fetal, infectarea sau formarea hematomului în

locul biopsiei. Numărul complicaţiilor a scăzut evident după introducerea controlului ultrasonografic sub care se efectuează manipulaţia.

Biopsia pielii şi altor ţesuturi fetale se foloseşte în investigaţiile specializate de laborator, rezultatele cărora depind de histospecificitatea ţesuturilor, în particular la folosirea metodelor de diagnostic fermentativ sau în unele patologii ale pielii.

Fetoscopia - examinarea fătului cu ajutorul fibroscopului elastic introdus în cavitatea amniotică prin peretele abdominal al uterului. Metoda permite inspecţia fătului, cordonului ombilical, placentei, efectuarea biopsiei etc., dar implică un sporit risc de întrerupere a sarcinii şi este tehnic dificilă, fiind folosită limitat.

Contraindicaţii pentru efectuarea metodelor invazive sunt următoarele: iminenţă de întrerupere a sarcinii, tumori şi vicii de dezvoltare ale organelor genitale interne, laparotomie în anamneză, maladii infecţioase, moartea antenatală a fătului, termenul avansat de sarcină la momentul adresării.

Metodele de diagnostic prenatal în obstetrică se perfecţionează şi se dezvoltă continuu. În tabelul 7 sunt incluse metodele efectuate în cadrul instituţiilor înalt specializate cu profil obstetrico-ginecologic.

În complexul metodelor diagnostice de depistare a patologiei fetale se foloseşte determinarea alfa-fetoproteinei din serul matern, care este unicul marker fetal - proteina produsă de către făt şi treptat substituită de albumină. În scop diagnostic gravida este investigată în perioada de la 14 la 24 săptămâni de gestaţie. Sunt depistate defectele tubului neural şi ale peretelui abdominal ce cauzează scurgerea serului fetal în lichidul amniotic. Screening-ul α-fetoproteinei (α-FP) materne este efectuat cu scop presimptomatic de identificare a femeilor cu risc majorat al defectelor tubului neural. Factorii suplimentari ce alterează nivelul normal de α-FP sunt supraponderabilitatea mamei şi diabetul zaharat la mamă. Nivelul redus de α-FP este asociat cu risc majorat al sindromului Down. Utilizarea unor markeri fetali suplimentari, ca gonadotrofina corială beta-umană şi estriolul pot majora autenticitatea depistării sindromului Down până la 80%. Depistarea

Tabelul 7

Metode de diagnostic prenatal, riscul obstetrical şi timpul pentru stabilirea diagnosticului prenatal

<table>
<tr><th colspan="3">Aspecte obstetricale</th><th colspan="6">Timpul necesar pentru stabilirea diagnosticului prenatal</th></tr>
<tr><th rowspan="2">Metode de diagnostic prenatal</th><th rowspan="2">Vârsta sarcinii, săptămâni</th><th rowspan="2">Riscul procedurii, %</th><th colspan="2">Examenul citologic</th><th colspan="2">Examenul biochimic</th><th colspan="2">Diagnosticul la nivelul ADN-lui</th></tr>
<tr><th>Cultura celulară</th><th>Direct</th><th>Cultura celulară</th><th>Direct</th><th>Cultura celulară</th><th>Direct</th></tr>
<tr><td>Amniocenteza</td><td>16-22</td><td>0,5-1</td><td>2-4 săpt.</td><td>---</td><td>2-4 săpt.</td><td>---</td><td>5 săpt.</td><td>>10 zile</td></tr>
<tr><td>Cordocenteza</td><td>>22</td><td>1-7</td><td>3 zile</td><td>---</td><td>---</td><td>2-7 zile</td><td>---</td><td>10 zile</td></tr>
<tr><td>Biopsia corionului</td><td>8-11</td><td>2-4</td><td>---</td><td>2 zile</td><td>2 săpt.</td><td>1 zi</td><td>---</td><td>10 zile</td></tr>
</table>

unui nivel anormal indică necesitatea consultului genetic ulterior, USG fetală, investigarea nivelului α-FP din lichidul amniotic şi cariotipul fetal.

Perfecţionarea continuă a metodelor de diagnostic prenatal, face posibilă investigarea precoce a produsului de concepţie, inclusiv în perioada de preimplantare. Acest tip de diagnostic prezintă interes deosebit în ultimul timp, dar este folosit numai în instituţii specializate.

Partea II. OBSTETRICĂ FIZIOLOGICĂ

Capitolul 6. PRINCIPIILE GENERALE DE CONDUITĂ ÎN SARCINA FIZIOLOGICĂ*

6.1. Estimarea factorilor prenatali de risc

După stabilirea diagnosticului de sarcină medicul urmează să aprecieze gradul de risc al naşterii pentru mamă şi pentru făt.

Gradul I de risc (minim) se referă la multiparele, având în anamneză până la 3 naşteri normale, primigestele fără complicaţii obstetricale şi afecţiuni extragenitale, precum şi primiparele cu un singur avort neagravat în anamneză.

Gradul II de risc (mediu) este propriu gestantelor cu afecţiuni extragenitale în fază de remisie şi de compensare, cu vârsta după 30 de ani, cu anamneză obstetricală agravată (prematuritate, mortinatalitate, cicatrice pe uter, avorturi frecvente, hemoragii, preeclampsii) şi cu un şir de complicaţii obstetricale (anemie, făt macrosom, poziţie incorectă a fătului, bazin anatomic strâmtat, placenta praevia).

Gradul III de risc (maxim) este caracteristic gravidelor cu patologie extragenitală în decompensare, cu pericol de decolare a placentei normal inserate, şoc, colaps, eclampsie în timpul naşterii precedente).

În vederea estimării factorilor prenatali de risc se utilizează o scară specială cu evaluarea factorilor sociobiologici de risc, anamnezei obstetrico-ginecologice, afecţiunilor extragenitale la naştere, agravării gestaţiei cu luarea în calcul a stării fătului intrauterin. În grupul de risc minim sunt incluse gravidele cu punctajul de până la 4 puncte, risc mediu - 5-9 puncte, risc sporit - 10 şi mai multe puncte (*tab. 8*).

După prima examinare gravida urmează unele investigaţii suplimentare. A doua examinare are loc peste 7-10 zile, pentru a estima gradul de risc şi posibilitatea prelungirii sarcinii. În continuare în I jumătate a sarcinii gravida se va prezenta la medic o dată în lună, în jumătatea a II-a - de 2 ori pe lună.

La prima vizită la medic se culege anamneza obstetricală, se precizează vârsta sarcinii, se măsoară înălţimea şi greutatea corpului gestantei, se efectuează pelvimetria, tuşeul vaginal combinat cu palparea abdomenului, se apreciază capacitatea bazinului mic, se măsoară conjugata diagonală şi dimensiunile strâmtorii inferioare a bazinului mic.

În cursul examinării se evidenţiază semnele sarcinilor şi naşterilor precedente: stria gravidarum, hipotonia peretelui abdominal anterior (mai ales după naşteri repetate) rupturi profunde ale membranei himenale (carunculae mirtiformes), cicatrice vechi pe perineu în locul fostelor rupturi, fanta genitală deschisă, vagin mărit în volum, cu pliuri vaginale mai puţin evidenţiate decât în cazul nuliparelor. Un semn esenţial este forma orificiului extern al canalului cervical: punctiform sau circular la nulipare şi în formă de fantă transversală la multipare. Pe col pot fi observate rupturi vechi.

---

* Vezi Carnet medical perinatal, aprobat de MS al RM, 28.05.02 nr. 139.

Tabelul 8

Estimarea factorilor prenatali de risc
(după O. Liniova et al., 2000)

Nr.	**Factori de risc**	**Puncte**
	I. Sociobiologici	
1.	Vârsta mamei: până la 20 de ani 30-34 de ani 35-39 de ani peste 40 de ani	 2 2 3 4
2.	Vârsta tatălui peste 40 de ani	2
3.	Noxe profesionale: la mamă la tată	 3 3
4.	Deprinderi dăunătoare la mamă: fumatul (1 pachet de ţigări pe zi) consum abuziv de alcool a) de către gravidă b) de către tatăl viitorului copil	 1 2 2
5.	Eforturi psihice	1
6.	Înălţimea şi indicii ponderali materni: înălţimea 150 cm şi mai puţin greutatea cu 25% mai joasă de normă	 2 2
	Punctaj	
	II. Anamneză obstetrico-ginecologică	
1.	Paritatea: 4 - 7 8 şi mai multe naşteri	 1 2
2.	Avort înainte de prima naştere: 1 avort 2 avorturi 3 şi mai multe	 2 3 4
3.	Avort înainte de următoarele naşteri sau după ultima naştere: 3 şi mai multe	 2
4.	Mortinatalitate: 1 2 şi mai multe	 3 8
5.	Moarte în perioada neonatală: 1 2 şi mai multe	 2 7

6.	Anomalii de dezvoltare la copii	3
7.	Dereglări neurologice	2
8.	Greutatea copiilor la termen sub 2500 g şi peste 4000 g	2
9.	Sterilitate: 2 -4 ani 5 ani şi mai mult	 2 4
10.	Cicatrice postoperatorie pe uter	3
11.	Tumori uterine şi ovariene	2
12.	Insuficienţă istmicocervicală	2
13.	Vicii de dezvoltare a uterului	3
	Punctaj	
	III. Afecţiuni extragenitale materne	
1.	Cardiovasculare: a) viciu cardiac fără perturbarea circulaţiei sangvine b) viciu cardiac cu perturbarea circulaţiei sangvine c) boală hipertonică de gradele I - II - III d) distonie vegetovasculară	 3 10 2-8-12 2
2.	Afecţiuni renale: a) până la sarcină b) acutizare în timpul sarcinii	 3 4
3.	Endocrinopatii: a) diabet zaharat b) diabet zaharat la rude c) afecţiuni ale suprarenalelor	 10 1 7
4.	Anemie: Hb (g%) 9-10-11	 4-2-1
5.	Coagulopatii	2
6.	Miopie şi alte afecţiuni ale ochilor	2
7.	Infecţii cronice specifice (tuberculoză, bruceloză, sifilis, toxoplasmoză etc.)	3
8.	Infecţii acute în sarcină	2
	Punctaj	
	IV. Patologie obstetricală în sarcina prezentă	
1.	Gestoză precoce severă	2
2.	Gestoză tardivă: a) edem gravidic b) nefropatie I - II - III	 2 3-5-10

	c) eclampsie d) preeclampsie	12 11
3.	Hemoragii în semestrele I şi II de sarcină	3-5
4.	Rh şi AB0 izosensibilitate	5-10
5.	Hidramnios	4
6.	Oligoamnios	3
7.	Prezentaţie pelviană a fătului	3
8.	Sarcină multiplă	3
9.	Sarcină supramaturată	3
10.	Poziţie incorectă a fătului (transversă, oblică)	3
	Punctaj	
	V. Aprecierea stării fătului	
1.	Hipotrofie fetală	10
2.	Hipoxie fetală	4
3.	Valoarea estriolului în urina nictemerală 4,9 mg/24 ore la 30 săpt. 12,0 mg/24 ore la 40 de săptămâni	34 15
4.	Modificarea coloraţiei şi transparenţei lichidului amniotic la amnioscopie	8
	Punctaj	

6.2. Principiile generale de conduită a sarcinii

Determinarea vârstei de sarcină porneşte de la datele ultimei menstruaţii (din prima zi a ultimei menstruaţii gestaţia durează 280 de zile), presupusa ovulaţie (durata gestaţiei în acest caz constituie 266-270 de zile) şi de la dimensiunile uterului.

Termenele optime de prezentare la medic pentru supravegherea sarcinii sunt: până la 12 săptămâni, la 16-18, la 22-24, la 28-30, la 35-36, ultima vizită 38-40 săptămâni de gestaţie.

La fiecare vizită la medic gestantei i se măsoară tensiunea arterială (TA) la ambele mâini şi greutatea corporală, se efectuează examinarea obstetricală externă, se determină prezentaţia, poziţia, varietatea, se auscultă zgomotele cardiace fetale (în normă 120-160 bătăi/min.), se măsoară frecvenţa mişcărilor fetale (în normă 3 mişcări timp de 30 min.). Adaosul în greutate pe parcursul sarcinii nu va depăşi 11 kg: până la 17 săptămâni nu mai mult de 2,3 kg, între 18-23 săptămâni – 1,5 kg, între 24-27 sătămâni – 1,9 kg, între 28-31 săptămâni – 2 kg, între 32-35 săptămâni – 2 kg, între 36-40 săptămâni – 1,2 kg. Pentru a determina adaosul ponderal optim

pentru fiecare gravidă putem folosi scorul adaosului fiziologic ponderal mediu. Surplusul ponderal săptămânal nu trebuie să depăşească 22 grame la fiecare 10 cm ai taliei (înălţimii) sau 55 grame la fiecare 10 kg ale greutăţii iniţiale a gravidei.

Analiza clinică a sângelui urmează a se efectua la prima vizită a gravidei la medic, la 22 şi la 32 de săptămâni de gestaţie, analiza generală a urinei - la 12, 16-18, 22-24, 28-30, 36-38 de săptămâni de gestaţie, testul serologic MRS - la prima vizită şi la 30 de săptămâni de gestaţie; Rh şi grupa sangvină se vor determina la evidenţierea gravidei; testarea la HIV la 12 săptămâni de gestaţie; investigarea bacterioscopică a secreţiei vaginale (gradul de puritate, frotiu la gonococi, tricomonas, fungi) - la prima vizită, la 22-30 şi la 38 de săptămâni de sarcină. După indicaţii – investigaţii adăugătoare: glucoză în sânge; în caz de Rh-negativ - titrul de anticorpi; protrombina şi fibrinogenul în sânge; consultaţia stomatologului, ORL, oculistului etc.

Gravida va fi consultată vis-a-vis de regimul de muncă, odihnă şi alimentar, raporturi sexuale.

6.3. Igiena gestantei

În perioada de gestaţie cu evoluţie normală în organismul femeii au loc modificări fiziologice, acestea fiind reacţii de adaptare a organismului gravidei către noile condiţii de existenţă, dat fiind cerinţele fătului în creştere.

Observaţiile relevă că unele femei fiziologic slăbite poartă cu uşurinţă sarcina, iar altele, inclusiv dezvoltate satisfăcător din punct de vedere fizilogic, pot avea incomodităţi în perioada de gestaţie, sarcina evoluând cu unele sau alte complicaţii. În virtutea acestui fapt, femeia gravidă necesită supraveghere individuală şi un anumit regim chiar din primele zile de sarcină. În acest complex se înscrie şi stricta respectare a elementelor de igienă.

În cazul în care modul de viaţă al femeii până la sarcină a fost unul corect, nu sunt necesare anumite modificări în regimul gravidei. În evoluţia normală a gestaţiei femeia îndeplineşte lucrul cotidian obişnuit, deoarece activitatea fizică şi intelectuală raţională nu afectează sănătatea, ci, dimpotrivă, are acţiune pozitivă asupra funcţionării tuturor sistemelor organismului. Cu toate acestea, în timpul sarcinii este contraindicată munca fizică grea, suprasolicitarea intelectuală.

Legislaţia interzice gravidelor lucrul în tura de noapte, de la 4 luni lucrul supranormativ, de la 20 de săptămâni munca în condiţii nocive (zgomot, vibraţie, iar lucrul cu substanţe chimice nocive – din momentul diagnosticării sarcinii). În virtutea acestui fapt, din primele săptămâni de sarcină gravida va activa în condiţii adecvate de muncă. Menţionăm că, cu toate că organismul gravidei posedă capacităţi sporite de adaptare şi reacţii compensatorii, în cazul acţiunii îndelungate a factorilor nefavorabili poate fi, totuşi, afectat. Gravida trebuie să se afle mult timp la aer curat, să se plimbe, aceasta având influenţă benefică asupra stării fiziologice şi psihologice a gestantei: se intensifică metabolismul, procesele de oxidoreducere, precum şi acţionează pozitiv asupra asigurării organismului fetal cu oxigen.

În perioada de gestaţie somnul va dura minim 8 ore. Înainte de somn se recomandă plimbări la aer liber şi aerisirea încăperilor. Gravida va dormi într-un pat comod, acesta însă nu va fi prea moale.

În ceea ce priveşte igiena relaţiilor sexuale, femeii i se va recomanda abţinerea raţională de la raporturile sexuale în decursul sarcinii. Ele sunt nedorite în primele 2 luni când embrionul nu are un corion bine dezvoltat; raportul sexual în acest caz poate provoca dezlipirea oului fetal şi expulzarea lui. Contraindicaţia respectivă este cu atât mai strictă în cazul femeilor din grupul de risc sporit al întreruperii sarcinii.

În ultimele 2 luni de gestaţie raporturile sexuale de asemenea sunt nedorite, deoarece în procesul raportului sexual poate avea loc infectarea căilor genitale; nu este exclusă posibilitatea ruperii pungii fetale.

În timpul sarcinii sunt contraindicate băuturile alcoolice şi fumatul, care afectează nu numai starea sănătăţii femeii, dar şi dezvoltarea fătului intrauterin.

Este important a exclude posibilitatea infectării gravidei, mai ales la finele sarcinii, dat fiind riscul major pentru organismul matern şi cel al fătului intrauterin.

6.3.1. Igiena personală a gestantelor (în cel mai îngust sens) presupune, în primul rând, igiena corpului, menţinerea lui în curăţenie. Pentru gravide curăţenia corpului este un element excepţional: în primul rând, pentru că în pielea gestantei se intensifică secreţia, în legătură cu care fapt are loc obturarea glandelor sebacee şi apar mici abcese, în secreţia cărora se conţine o cantitate sporită de supuraţie. Astfel, în cazul nerespectăii igienii corpului sunt create condiţii pentru apariţia autoinfecţiei în perioada postnatală; în al doilea rând, pentru că pielea este un organ excretor, ce uşurează funcţia rinichilor, iar aceştia din urmă sunt suprasolicitaţi în perioada de gestaţie, dat fiind excreţia produşilor metabolici nu numai ai gravidei, ci şi ai fătului; în al treilea rând, curăţenia pielii intensifică respiraţia cutanată.

Pornind de la cele expuse, femeia gravidă urmează să respecte igiena generală a corpului. În aceste scopuri se va face duş sau baie minim o dată pe săptămână, excluzând supraîncălzirea corpului. Baia nu este contraindicată în timpul sarcinii cu excepţia ultimelor 2-3 luni. Gravidele cu avorturi habituale, naştere prematură sau hemoragii în anamneză nu vor face băi, mai ales în zilele corespunzătoare menstruaţiilor. Aceste femei vor face duş. Scăldatul în mare sau în râu este permis gravidelor care au făcut aceasta şi până la sarcină; timpul trebuie să fie cald, băile vor fi de scurtă durată. Gravidelor sănătoase li se recomandă băi de aer şi solare. Băile de aer încep cu 5 minute, timpul majorându-se treptat până la 20 minute la temperatura aerului de 20-22°C. Băile solare sunt indicate cu luarea în calcul a stării sistemului nervos, cardiovascular etc. În perioada toamnă-iarnă băile solare vor fi substituite cu iradierea cu raze ultraviolete.

Procedurile hidroterapeutice (duş, hidromasaj) sunt combinate cu gimnastică igienică, cu băile de aer şi solare.

În timpul sarcinii este importantă îngrijirea cavităţii bucale şi asanarea ei.

O atenţie sporită în timpul sarcinii necesită igiena organelor genitale. Multitudinea glandelor sebacee în regiunea vulvei contribuie la formarea unei cantităţi considerabile de secreţie, care se reţine şi se descompune, reducând gradul de puritate al organelor genitale ale gestantei. Aceasta creează condiţii favorabile pentru înmulţirea agenţilor patogeni şi apariţia afecţiunilor inflamatorii ale organelor genitale externe, ceea ce poate provoca complicaţii severe în naştere şi în perioada

puerperală - se formează condiţii pentru răspândirea infecţiei în segmentele superioare ale aparatului genital.

În vederea menţinerii curăţeniei organelor genitale, gestanta se va spăla nu mai rar de 1-2 ori pe zi. Toaleta intimă se face din pirostrii, mişcările fiind orientate de la simfiză spre anus şi nicidecum invers. Irigaţiile vaginale în timpul gestaţiei sunt interzise. În cazul existenţei procesului inflamator (colpită, endocervicită) va fi efectuat tratamentul corespunzător.

Dintre procedurile igienice recomandabile femeilor gravide face parte şi bărbieritul părului în fosele axilare şi spălarea zilnică a lor cu apă caldă (de regulă dimineaţa). Acest lucru este necesar, deoarece pe lângă formele nepatogene de bacterii şi fungi, ce provoacă descompunerea transpiraţiei şi mirosul neplăcut, în fosele axilare poate să se afle fungi de genul Candida, ce provoacă candidoza la copii. În cazul nerespectării igienei glandelor mamare Candida poate provoca anumite afecţiuni ale mameloanelor în perioada post-partum (fisura mamelonară, ulceraţii etc.), iar la copil - afectarea specifică a cavităţii bucale.

La unele lăuze fisurile mamelonare se formează foarte uşor. Aceasta se observă mai cu seamă în cazul mameloanelor plate, când copilul suge cu dificultate. Ca rezultat, epiteliul mamelonar se descuamează, aceasta provocând apariţia fisurilor. Fisurile mamelonare apar, de asemenea, la lăuzele cu epidermul mamelonar subţire, gingaş, fenomenul înregistrându-se mai frecvent la femeile blonde cu pielea gingaşă şi puţin pigmentată.

În virtutea acestui fapt, este foarte importantă pregătirea specială a mameloanelor pentru alăptare. În primul rând, se cere respectarea riguroasă a igienei personale: glanda mamară, şi mai ales mameloanele, urmează a fi spălate zilnic cu apă caldă şi săpun, cu fricţiunea ulterioară cu un prosop. În al doilea rând, în cazul mameloanelor ombilicate sau plate, gravida în ultimele săptămâni de sarcină va efectua masarea glandelor mamare (cu mâinile curate). Este eficientă următoarea procedură zilnică: după spălarea glandelor mamare ele se fricţionează timp de 1 minut cu un prosop, după aceasta se unge mamelonul cu vaselină şi, blând, se trage mamelonul în exterior cu indexul şi policele, procedura durând 3-4 minute de 2-3 ori pe zi. Manevrele respective contribuie la pregătirea glandelor mamare pentru lactaţie şi ajută în prevenirea fisurilor şi mastitei. Femeia va purta un sutien comod care nu va comprima puternic sânii. Poziţia ridicată a glandelor mamare previne apariţia fenomenelor de stază.

6.3.2. Igiena vestimentaţiei gravidei. Cerinţa principală vis-a-vis de îmbrăcămintea gravidei - ea trebuie să fie comodă, să nu comprime toracele şi abdomenul. Acestea sunt cu atât mai esenţiale în jumătatea a II de sarcină, dat fiind creşterea uterului. Purtarea de centuri, ştrampi, tricouri, sutiene strânse este contraindicată. Este necesară schimbarea frecventă a lenjeriei de corp, deoarece curăţenia corpului este indiscutabilă în timpul sarcinii.

Uterul în creştere extinde peretele abdominal. La unele gravide se înregistrează grade excesive de dilatare, ceea ce ulterior condiţionează abdomenul ptozat, aceasta ducând la perturbarea funcţiilor organelor cavităţii abdominale. În scopul prevenirii fenomenului respectiv, orice gestantă, începând cu vârsta sarcinii 7-8

luni urmează să poarte un bandaj special. Bandajul se îmbracă dimineaţa din poziţie culcată, iar pe noapte se scoate.

Gravida va purta încălţăminte cu tocul jos. Încălţămintea cu tocul înalt deplasează centrul de greutate spre anterior, astfel cauzând şi intensificând lordoza, tensionarea muşchilor spinali şi membrelor inferioare şi provocând senzaţii dolore. În plus, tocurile înalte pot fi cauza traumatismelor, mai ales în perioada de iarnă, acestea fiind periculoase pentru evoluţia sarcinii.

6.3.3. Alimentaţia gravidei. Alimentaţia raţională a femeilor gravide, pe lângă alţi factori nu mai puţin importanţi, este una din condiţiile esenţiale ale evoluţiei şi rezultatului gestaţiei, naşterii, dezvoltării normale a fătului şi nou-născutului. Alimentaţia neraţională a gravidelor este cauza apariţiei diferitelor perturbări atât în starea sănătăţii mamei, cât şi a copilului.

Este bine cunoscut faptul că modificările survenite o dată cu gestaţia în organismul feminin sănătos poartă un caracter fiziologic; aceste modificări reflectă adaptarea organismului gestantei la noile condiţii de existenţă.

Regimul alimentar se bazează pe modificările fiziologice ce au loc în organismul gestantei; necesitatea asigurării organismului matern şi a celui fetal cu proteine, glucide, grăsimi, săruri şi vitamine. În această ordine de idei, menţionăm că la diverse vârste ale gestaţiei alimentaţia gravidei este diferită. La începutul gestaţiei femeia nu are restricţii. Ea va consuma produsele obişnuite pentru ea. Cu toate acestea, medicul urmează să stabilească raţia alimentară a gravidei pentru a estima cantitatea de proteine, glucide, grăsimi, vitamine. În trimestrul I de sarcină se formează primordiile principalelor organe ale fătului (perioada de organogeneză), de aceea o condiţie importantă este pătrunderea în organism a substanţelor alimentare nominalizate în anumite condiţii optime. Medicul, de asemenea, se va strădui să afle dacă gestanta nu are anumite capricii alimentare (sărat, acru, pipărat). De regulă, acestea sunt caracteristice primelor 3 luni de sarcină, în continuare dispar. În cazul vomei matinale, putem recomanda consumul alimentelor dimineaţa în poziţie culcată, şi numai apoi gravida se va scula.

Alimentaţia gravidelor în jumătatea a II de sarcină, mai ales în ultimele 2 luni, este specifică. Aceasta este legat de creşterea rapidă a fătului, intensificarea solicitării funcţionale asupra tuturor organelor vitale ale gestantei. În virtutea acestui fapt, alimentaţia ei va fi dietetică, luând în calcul particularităţile fiziologice ale organismelor matern şi fetal. Alimentaţia gravidei urmează a fi raţională şi individualizată, în funcţie de obişnuinţă, tradiţiile bucătăriei şi de particularităţile organismului gestantei.

În jumătatea a II de sarcină gestanta va consuma 120 g de proteine, 85-100 g de grăsimi, 400-500 g glucide (2800-3000 kcal). Raţia alimentară va include mai puţine supe din carne, ouă, caşcaval; carne se recomandă de 3-4 ori pe săptămână; gravida va consuma suficiente produse lactate, legume, fructe, ulei. De asemenea, gravida va reduce consumul de lichide până la 1,0-1,2 l pe zi, iar în ultimele săptămâni de sarcină - până la 0,7-0,8 l pe zi; sarea de bucătărie nu va depăşi 5-8 g pe zi.

Pornind de la necesitatea majoră în vitamine, se recomandă polivitaminele în serii de 10-14 zile, mai ales în perioada de iarnă-primăvară. Sunt indicate vitaminele (C, E, D, A, B_1, B_2 B_6), deoarece în timpul sarcinii organismul necesită biocatalizatori ce reglează funcţiile multor organe vitale în procesul de metabolism.

În scopuri profilactice gestantei i se vor prescrie speciile de plante medicinale ce ameliorează funcţia digestivă, diuretică, metabolică; cu acţiune sedativă, tonizante (măceş, păducel, merişor, sorbus domestica, pojarniţă, coada-calului, talpa-gâştei, coacăză, coada-şoarecelui, urzică, valeriană). Ceaiurile din ierburi vor fi consumate câte 100 ml de 3 ori pe zi în serii de câte 2 luni cu pauză de 15 zile.

6.4. Pregătirea gravidei pentru naştere

În procesul supravegherii urmează a pregăti gravida către naştere din punct de vedere fizic şi psihologic. Sistemul măsurilor respective este orientat la excluderea emoţiilor negative şi crearea unor reflexe condiţionate pozitive, suprimarea fricii faţă de naştere şi durerile facerii, implicarea activă în naştere. Pregătirea fiziopsihologică include următoarele componente: iradierea cu raze ultraviolete, gimnastica curativă cu exerciţii elaborate pentru fiecare trimestru de gestaţie, lecţii speciale.

Lecţiile speciale sunt 6-8 la număr cu discuţii individuale cu privire la dietă, particularităţile fiziologice şi anatomice ale organelor genitale feminine, structura oului fetal, perioadele de naştere, comportamentul corect în naştere, metode de analgezie a naşterii, alăptarea copilului.

Măsurile profilactice în perioada gestaţiei ce includ aerul, apa, soarele şi exerciţiile fizice se răsfrâng benefic asupra gravidei şi fătului. În ceea ce priveşte pregătirea fizică a gravidei, menţionăm că aspectul respectiv a fost studiat suficient. Au fost elaborate exerciţii speciale şi metodologia acestora. Prin exerciţii fizice regulate se îmbunătăţeşte starea psihoemoţională a femeii, precum şi se intensifică oxigenarea gestantei şi fătului, se majorează tonusul general al organismului; este posibilă corectarea poziţiei incorecte a fătului. Gravida pregătită pentru naştere şi post-partum îşi poate dirija respiraţia şi presa abdominală, ceea ce este foarte important pentru perioada de expulsie a fătului. Datorită aplicării factorilor fizici, mai ales iradierii cu raze ultraviolete, sunt fortificate funcţiile de protecţie ale gravidei împotriva infecţiilor, aceasta fiind un factor major vis-a-vis de prognosticul sarcinii şi naşterii.

Concomitent cu pregătirea gravidei pentru naştere, în prezent se acordă o atenţie deosebită pregătirii unui membru al familiei - persoanei de încredere (de susţinere), care va fi alături de parturientă în naştere. Această pregătire se face la cursurile antenatale "Vreau să devin mamă". La aceste cursuri persoana, care va asigura sisţinerea în naştere va însuşi pas cu pas ce trebuie să facă ca parturienta să fie calmă şi sigură că naşterea va finaliza cu bine:

- să fie alături de parturientă, să fie calmă, să o susţină moral şi fizic (când trebuie, să sprijine capul sau umerii), să menţină contactul cu privirea, să o ajute

la coordonarea respiraţiilor (după modelul: "Respiră împreună cu mine. Corect", "Totul va fi bine", "Acum relaxează-te" etc.), să discute în pauza dintre contracţii, să o convingă că dânsa a procedat corect. Persoana de încredere trebuie să fie răbdătoare, fiindcă la un moment dat parturienta începe să se plângă că nu mai poate, că nu mai rezistă. În aceste cazuri trebuie de spus că este greu, dar nu şi imposibil. Persoana de susţinere trebuie să fie în contact direct cu medicul şi să hotărască împreună cum vor proceda în continuare.

Persoana de susţinere va fixa timpul contracţiilor, durata şi frecvenţa lor, în pauză îi va propune apă, ceai, sucuri. Parturientei i se vor propune diferite poziţii pentru a se simţi mai comod; i se vor îndeplini dorinţele (de exemplu masajul spatelui, mâinilor, picioarelor, compresă rece sau caldă, duş etc.). Persoana de încredere va ajuta la îndeplinirea manevrelor pentru analgezia naşterii.

Capitolul 7. CAUZELE DECLANŞĂRII NAŞTERII

Naşterea este un proces fiziologic de expulsie a fătului din uter după ce acesta a atins un anumit grad de capacităţi vitale. Naşterea la termen include perioada între 38-42 de săptămâni.

Naşterea până la 37 de săptămâni este prematură, iar după 42 de săptămâni de gestaţie este întârziată. Întreruperea spontană a sarcinii până la 22 de săptămâni gestaţionale se numeşte avort spontan tardiv (există şi avort artificial).

Procesul naşterii este caracterizat prin contracţii uterine, ritmicitatea cărora progresează concomitent cu creşterea duratei lor şi creşterea tonusului uterin.

7.1. Cauzele declanşării naşterii

În opinia unor savanţi, nucleul sistemului funcţional ce reglează procesul naşterii este situat în regiunea structurilor profunde ale encefalului: în hipotalamus şi sistemul limbic. Veriga efectoare finală în realizarea funcţiei miometrului este celula musculară, care posedă capacitate contractilă spontană. Aceste contracţii sunt datorate modificărilor fizico-chimice ale celulei.

Distingem următorii factori ce contribuie la declanşarea şi menţinerea contracţiilor uterine active: neuroreflectori, hormonali, neuroumorali, bioenergetici, metabolici şi trofici, precum şi factori mecanici.

Investigaţiile sistemului nervos central au demonstrat că o condiţie necesară pentru declanşarea contracţiilor uterine şi evoluţia fiziologică a acestora în continuare este reducerea considerabilă la sfârşitul sarcinii a excitabilităţii cortexului cerebral şi creşterea concomitentă a excitabilităţii măduvei spinării, ceea ce duce la amplificarea reflexelor medulare, intensificarea excitabilităţii reflectorii şi musculare a uterului. Concomitent, în cortexul cerebral are loc formarea dominantei de naştere ce încheagă într-un sistem dinamic atât centrele nervoase superioare, cât şi organele efectoare, în primul rând cele genitale. Astfel, uterul din rezervor fetal se transformă în organ de expulsie.

Dominanta reprezintă sistemul reflector provizoriu, un sistem fiziologic ce orientează activitatea centrilor nervoşi într-un anumit interval de timp. Focarul dominantei poate fi localizat în măduva spinării, în structurile subcorticale sau în cortexul cerebral.

În virtutea acestui fapt, în funcţie de focarul primar, deosebim dominanta: medulară, subcorticală şi corticală.

În sincronizarea proceselor ritmice ale activităţii funcţionale a mecanismelor de inducere a naşterii, începutul, evoluţia, finalul naşterii un rol important revine şi epifizei, care împreună cu hipotalamusul este un "orologiu biologic" specific. Cu ajutorul hormonului sintetizat de epifiză - melanotoninei (gonadostatinei

hipotetice hipotalamice) are loc inhibarea unor hormoni hipofizari - gonadotrofinelor (lu- şi folitropinei) - şi stimularea altora (prolactinei). În plus, epifiza, prin acţiune asupra hipotalamusului realizează controlul nivelului maturităţii somatice şi imunologice a fătului, diferenţierii elementelor celulare, maturităţii SNC şi centrilor vegetativi, asigură debutul perioadei prenatale. Astfel, sistemul nervos central efectuează funcţia superioară de control în declanşarea şi progresarea procesului de naştere.

Un rol însemnat în formarea dominantei de naştere are acţiunea hormonilor sexuali. La sfârşitul sarcinii au loc modificări în raportul hormonilor steroizi şi de altă natură cu acţiune majoră asupra excitabilităţii şi capacităţii contractile a uterului. Se majorează producerea de către celulele sinciţiului placentei a estrogenelor, ce au o acţiune polifuncţională asupra aparatului neuromuscular al uterului. Totodată creşte excitabilitatea, conductibilitatea şi reactivitatea miometrului faţă de substanţele biologic active: oxitocină, prostaglandină, acetilcolină, serotonină, catecolamine şi alte substanţe cu acţiune oxitocică. Schimbarea raportului dintre estrogene şi progesteron în direcţia măririi cantităţii de estrogene, mai cu seamă de estradiol, provoacă excluderea blocului progesteronic al miometrului, precum şi amendarea proprietăţilor anticontractile ale progesteronului. A fost demonstrat, de asemenea, că catecol-estrogenele - metaboliţii principali ai estradiolului, sporesc sinteza prostaglandinelor în uter mai mult în raport cu compusul iniţial.

La sfârşitul sarcinii se constată majorarea nivelului de corticosteroizi în sânge. Aceştia sunt în interacţiune cu estrogenele, fiind necesari pentru asigurarea activităţii contractile a uterului. Concomitent, sub influenţa estrogenelor au loc procese de maturizare a colului uterin.

În declanşarea naşterii un rol esenţial îl are complexul fetoplacentar. Potrivit datelor unor autori (A.Sernbulle, I.Chird,1985; O. Zaharova et al.,1986) în pregătirea uterului pentru naştere e importantă activizarea funcţiei sistemului hipotalamo-hipofizo-suprarenal al fătului. Sinteza vasopresinei în organismul fătului este însoţită de producerea oxitocinei, acţiunea căreia este analoagă cu acţiunea oxitocică a organismului matern. Se ştie că oxitocina excită adrenoreceptorii uterului, intensifică excitabilitatea membranelor celulare, a celulelor miometrului, inhibă oxitocinaza, deci contribuie la declanşarea şi evoluţia naşterii. Creşterea valorilor corticotropinei şi cortizolului este însoţită de stimularea sintezei prostaglandinelor şi estrogenelor, reducerea activităţii blocului progesteronic şi majorarea concomitentă a excitabilităţii miometrului.

Oxitocina, de asemenea, majorează considerabil sinteza prostaglandinelor în ţesutul decidual şi miometru. Ea stimulează producerea prostaglandinelor în uterul gravid, în cazul în care acesta este sensibil la oxitocină; prostaglandinele, la rândul lor, intensifică activitatea oxitocinei, provoacă contracţia miometrului şi dilatarea colului uterin.

La finele sarcinii şi începutul naşterii se constată intensificarea sintezei oxitocinei, serotoninei, prostaglandinelor, catecolaminelor, acetilcolinei, chininelor

şi reducerea considerabilă a activităţii enzimelor ce degradează aceste substanţe: oxitocinazei, colinesterazei, monoaminoxidazei, chininazei, prostaglandin-dehidrogenazei etc.

Se modifică sensibilitatea miometrului faţă de substanţele biologic active (creşterea sensibilităţii *x*-receptorilor şi scăderea activităţii *p*-receptorilor).

Sub influenţa estrogenelor în timpul sarcinii are loc hiperplazia şi hipertrofia celulelor musculare ale miometrului. În urma acestui fapt creşte greutatea uterului, astfel creându-se condiţii favorabile pentru evoluţia normală a sarcinii şi declanşarea naşterii.

Un factor important în declanşarea naşterii este cel bioenergetic, ce determină la sfârşitul sarcinii gradul de pregătire al uterului pentru activitatea contractilă. E vorba de sinteza maximă în această perioadă a actomiozinei (proteinei contractile), glicogenului, ATF şi altor compuşi fosforici, electroliţilor (calciu, natriu, kaliu), microelementelor de cobalt, fier, zinc. Asemenea acumulare a resurselor energetice în miometru sub influenţa estrogenelor asigură activitatea contractilă a uterului în timpul travaliului.

Un anumit rol în apariţia contracţiilor uterine îl joacă factorii metabolici şi trofici. Se acumulează anumiţi produşi ai metabolismului (acidoza compensată a fătului provoacă intensificarea mişcărilor acestuia); se constată manifestarea maximă a proceselor generative ce au loc în placenta matură; dezvoltarea completă a elementelor musculare, a fibrelor elastice, conjunctive, reticulare ale uterului; maturitatea funcţională a sistemului contractil al miometrului (miofibrilă, actomiozină); activitatea funcţională maximă a proteinelor sacroplasmei celulelor musculare şi a structurilor subclinice ale acestora (mitocondrii, ribozomi), iar pe acest fundal creşterea considerabilă a intensităţii şi eficacităţii energetice a proceselor de oxidare.

Un anumit rol în declanşarea travaliului îl are sistemul callicrein-chininic. Activitatea sistemului callicrein-chininic creşte în gestaţia normală, fiind un factor esenţial al apariţiei contracţiilor uterine în timpul naşterii.

Declanşarea contracţiilor uterine este influenţată şi de acţiunea factorilor mecanici. Dintre aceştia fac parte: încetarea extensiei libere a uterului ca urmare a micşorării funcţiei progesteronului; creşterea şi maturizarea completă a fătului şi intensificarea activităţii motorii a acestuia; reducerea cantităţii de lichid amniotic şi coborârea părţii prezentate a fătului, ceea ce, de asemenea, provoacă o excitare mecanică a receptorilor uterini sensibilizaţi de estrogene.

Mulţimea de elemente musculare ale uterului asigură capacitatea lui de autoreglare. Activitatea musculară a miometrului este asigurată prin activitatea energetică spontană a celulelor musculare (aşa-numiţii conductori de ritm) prin mecanismul structurilor celulare proteice. De la acestea excitaţia se transmite pe cale intercelulară. Sursa de excitaţie este grupul de celule musculare situate, de regulă, în unghiul tubar drept al uterului. De aici unda de excitaţie se propagă de la un corn uterin la celălalt (mai des de la dreptul spre stângul). În continuare, în regiunea corpului şi segmentului uterin inferior unda se stinge, în urma cărui fapt fundul şi corpul uterului în procesul naşterii se află în stare de contractare, iar

segmentele de mai jos sunt relaxate. Aici are loc aşa-numitul fenomen *gradient triplu descendent* (H. Alvares, R. Caldeyro-Barcia, 1952), esenţa căruia constă în: propagarea stimulilor contracţiei şi undei de contracţie de la corpul spre colul uterin; reducerea duratei contracţiilor de la segmentul inferior al uterului până la colul uterin; slăbirea intensităţii contracţiilor de sus în jos.

Aşadar, la momentul declanşării naşterii se constată creşterea excitabilităţii uterului, precum şi amplificarea excitanţilor mecanici şi chimici ai receptorilor uterini. În plus, menţionăm multitudinea cauzelor ce determină excitabilitatea şi provoacă activitatea contractilă a uterului.

În acel moment când excitabilitatea uterului şi gradul de excitaţie ating o anumită limită, debutează contracţiile uterine. Dintre varietatea cauzelor ce determină declanşarea naşterii, rolul principal le revine actelor reflectorii. Contracţiile uterine spontane sunt constatate în decursul întregii perioade de sarcină, însă pentru apariţia travaliului şi evoluţia normală a acestuia un rol deosebit are gradul de pregătire al organismului feminin pentru naştere, maturitatea colului uterin, excitabilitatea uterului faţă de acţiunea substanţelor contractile.

7.2. Prodroamele naşterii

Procesele de pregătire a organismului pentru naştere se intensifică în ultimele zile de sarcină.

De aici, distingem perioada de pregătire (prodroamele naşterii). În această perioadă în organism creşte cantitatea de estrogene, relaxină, substanţelor ce sensibilizează şi intensifică activitatea contractilă a uterului (oxitocină, acetilcolină etc.), se amplifică semnele de maturizare a colului uterin şi apar alţi prevestitori ai naşterii.

Travaliul este precedat de un şir de manifestări, care se încadrează în denumirea de "prodroamele naşterii". Aceste semne indică faptul că organismul gravidei este pregătit pentru naştere. Se observă:

- deplasarea centrului de greutate al gravidei înspre anterior, capul şi umerii sunt îndreptaţi posterior ("ţinuta mândră a gravidei");
- "ptozarea abdomenului": segmentul inferior al uterului este supraextins, craniul fetal prezentat se angajează în strâmtoarea superioară, fundul uterului este înclinat spre anterior şi coborât accentuat; respiaraţia devine mai liberă (de regulă cu 1,5-2 săptămâni până la naştere);
- proeminarea ombilicului;
- senzaţii noi, neobişnuite până în prezent: sensibilitate crescută, nervozitate, sau dincontra, apatie, ca urmare a modificărilor sistemului nervos central şi sistemului neurovegetativ (se observă cu câteva zile până la naştere).
- reducerea greutăţii corporale a gravidei cu 1-2 kg (cu 2-3 zile până la naştere);
- reducerea activităţii motorice fetale;
- apariţia durerilor surde lombosacrale, apoi şi a contracţiilor neregulate;
- eliminarea din vagin a dopului gelatinos Kristeller, posibil cu mici secreţiei sangvinolente.
- colul uterin se "maturizează" (se coace).

Din cauza reabsorbţiei lichidului amniotic, are loc micşorarea volumului uterului. Creşte activitatea intrauterină a fătului. Respiraţia gravidei devine mai uşoară, dat fiind faptul că uterul şi diafragmul coboară. Ombilicul proeminează. La nulipare craniul se fixează în strâmtoarea superioară a bazinului mic. Creşte reactivitatea uterului faţă de excitanţii mecanici.

7.3. Metode de estimare a gradului de pregătire a organismului feminin pentru naştere

Pentru aprecierea modificărilor ce au loc în cazul gradului mai mult sau mai puţin complet de pregătire a organismului feminin pentru naştere, stabilirea excitabilităţii uterului, o răspândire largă au următoarele metode: determinarea maturităţii colului uterin, proba cu oxitocină, testul mamar, măsurarea coeficientului de rezistenţă a colului uterin faţă de curentul electric, colpocitologia hormonală, studierea modificărilor fizice şi biochimice ale glerei cervicale, testul "non-stres".

Determinarea *maturităţii* colului uterin este cel mai sigur şi mai uşor test de stabilire a gradului de pregatire a organismului feminin pentru naştere. Deosebim trei grade de pregătire a colului uterin pentru naştere: *matur*, ("copt"), *insuficient matur* şi *imatur*. În vederea clasificării gradului de pregătire a colului uterin se iau în consideraţie consistenţa şi lungimea colului, permeabilitatea canalului cervical, localizarea în bazinul mic în raport cu axul.

În cazul colului uterin *matur* partea prezentată este fixată în strâmtoarea superioară a bazinului mic, ceea ce indică dezvoltarea segmentului inferior uterin. Suficient de informativă este schema (Gh. Hecinaşvili), unde sunt folosite 4 semne (*tab.9*). Starea colului uterin se apreciază prin palpare, notând consistenţa lui, gradul de scurtare, gradul de permeabilitate a canalului cervical, poziţia colului uterin în cavitatea micului bazin, starea segmentului inferior. În baza acestor semne se apreciază gradul de pregătire a colului uterin pentru naştere, aşa-numita maturitate a colului uterin.

Există o schemă mai simplă (E. Bişop), fiecare semn apreciindu-se în puncte de la 0 la 2. Dacă suma punctelor se încadrează în 0-2 *colul uterin este imatur*, 3-4 -*insuficient matur*, 5-8 puncte şi mai mult - *matur*. Pentru colul *matur* este caracteristică eliminarea dopului gelatinos cervical Kristeller (*tab. 10*).

Pentru aprecierea pregătirii organismului gravidei pentru naştere se folosesc: proba cu oxitocină, testul nemedicamentos mamar.

Rezistocervicometria. Testul reprezintă o metodă instrumentală de stabilire a gradului de pregătire a organismului gravidei pentru naştere, bazată pe determinarea coeficientului de rezistenţă a colului uterin faţă de curentul electric alternativ cu frecvenţa de 2 kHz (cu ajutorul unui electrod-clemă bipolar situat pe labia posterioară a colului uterin). A fost stabilit că coeficientul egal cu 100-240 Ohmi corespunde colului uterin *matur* (copt), mai mare de 270 Ohmi - *imatur*, 240-270 Ohmi - *insuficient matur*. Valorile rezistenţei faţă de curent pot fi influenţate de forţa comprimării electrodului pe colul uterin, procesul inflamator al colului, cantitatea glerei cervicale. Pentru a exclude erorile tehnice este recomandată utilizarea metodei de măsurare a rezistenţei specifice a colului uterin.

Tabelul 9

Aprecierea maturității colului uterin (după Gh. Hecinașvili)

Semnele	Gradul de maturitate al colului uterin			
	Imatur	Col în curs de maturizare	Insuficient matur	Matur
Consistența colului uterin	Col rigid sau ramolit la periferie	Nu este totalmente ramolit, pe traseul craniului cervical se palpează și țesut rigid	Col ramolit, cu excepția orificiului intern	Col complet ramolit ("col copt")
Lungimea exo-colului (părții vaginale a colului și canalului cervical)	Col nemodificat, puțin scurtat sau lung (4 cm și mai lung)	Partea vaginală a colului este puțin scurtată (lungimea între 4 și 3 cm); canalul cervical este mai lung decât în partea vaginală cu mai mult de 1 cm.	Partea vaginală a colului este scurtată (lungimea între 3 și 2 cm); canalul cervical este mai lung decât în partea vaginală cu mai mult de 1 cm.	Partea vaginală a colului este scurtată vizibil (lungimea până la 2 cm); lungimea canalului cervical coincide cu cea a părții vaginale sau o întrece cu cel mult 0,5 cm, sau col "șters".
Permeabilitatea (dilatarea) canalului cervical și forma lui	Col închis; sau orificiul extern este permeabil pentru un vârf de deget	La primipare orificiul extern este permeabil pentru vârful degetului (uneori este permeabil până la orificiul intern) canalul cervical trece brusc în segmentul inferior	Canalul cervical este permeabil pentru un deget, inclusiv prin orificiul intern. Nu se observă o trecere bruscă a canalului cervical în segmentul inferior	Degetul trece liber prin canalul cervical, inclusiv după orificiul intern. Canalul cervical trece lin în segmentul inferior.
Grosimea pereților exteriori	2 cm	1,5 cm	1 cm	0,5 cm
Starea segemntului inferior	Prin fornix partea prezentată nu poate fi palpată	Prin fornix partea prezentată nu se palpează deslușit	Partea prezentată poate fi palpată prin fornix (însă nu orientirele)	Partea prezentată poate fi palpată ușor prin fornix inclusiv și orientirele
Raportul colului față de axul bazinului	Colul este situat excentric (mai frecvent retroversat, mai rar - anteroversat); orificiul extern se află la mijlocul distanței dintre marginea superioară și cea inferioară a simfizei pubiene	Col situat excentric. Orificiul extern se află la nivelul marginii inferioare a simfizei pubiene sau ceva mai sus	Se apropie de axul bazinului. Orificiul extern se află la nivelul marginii inferioare a simfizei pubiene, uneori ceva mai jos.	Col centrat (coincide cu axul bazinului). Orificiul extern se palpează la nivelul spinelor sciatice.

Tabelul 10

Gradul de maturitate a colului uterin
(după E. Bişop)

Semne	Puncte		
	0	1	2
Consistenţa colului uterin	Col rigid	Ramolit la periferie, rigid în regiunea orificiului intern	Ramolit
Lungimea colului uterin	Mai mare de 2 cm	1-2 cm	Mai mică de 1 cm sau şters
Permeabilitatea canalului cervical	Orificiul este închis sau permeabil pentru vârful degetului	Permeabilitatea de 2 cm, se ajunge până la orificiul intern	Permeabil pentru 1-2 degete, inclusiv orificiul intern
Poziţia colului uterin în raport cu axul bazinului	Excentric, retroversat	Excentric, retro- sau anteroversat	Centrat pe axul bazinului.

Testul colpocitologic. Colpocitologia hormonală indică echilibrul hormonal al femeii în timpul sarcinii, mai cu seamă înainte de naştere. Deosebim 4 categorii de frotiuri specifice pentru ultimele două săptămâni de sarcină cu evoluţie normală:

• *categoria 1* ("vârstă tardivă a sarcinii"). În frotiu se constată cu preponderenţă celule scafoide şi intermediare în raport de 3:1. În cazul unui asemenea frotiu naşterea are loc peste 10 zile.

• *categoria a 2-a* ("puţin înainte de naştere"). Frotiul se caracterizează prin prezenţa celulelor stratului intermediar. Celulele scafoide sunt mai puţine sau în raport cu cele intermediare de 1:1. Se constată, de asemenea, celule superficiale. În acest caz naşterea survine peste 4-8 zile.

• *categoria a 3-a* ("ajunul naşterii"). Se constată preponderent celule intermediare. Raportul cu cele scafoide este de 3:1. Ponderea celulelor superficiale este de 25-35 %. De regulă, în prezenţa acestui frotiu naşterea se declanşează peste 1-5 zile.

• *categoria a 4-a* ("perioada sigură a naşterii"). Este tipică prezenţa preponderentă a celulelor superficiale (40-80%). Se constată un număr neînsemnat de celule intermediare, iar cele scafoide lipsesc. Naşterea se declanşează în decursul a 2-3 zile.

Primele două categorii de frotiuri indică că din punct de vedere "biologic" gravida nu este gata pentru naştere. Prezenţa frotiurilor de categoriile 3 şi 4 denotă disponibilitatea organismului pentru naştere.

Unul din indicii gradului de pregătire a organismului feminin pentru naştere este modificarea unor proprietăţi fizice şi biochimice ale secreţiilor glandelor cervicale. Astfel, la vârsta sarcinii de 32-36 de săptămâni, în prezenţa colului în proces de maturare, în canalul cervical se constată secreţii minime, ce se aspiră cu dificultate. Secreţiile nu sunt transparente şi nu se cristalizează la uscare (semnul ferigii este negativ). În plus, la vârsta respectivă a gestaţiei în raport cu perioadele mai tardive, glera cervicală conţine o cantitate relativ mică de proteină totală şi până la 3 fracţii proteice: albumină, transferină, imunoglobulină. Pe măsura apropierii de momentul naşterii şi o dată cu creşterea gradului de maturizare a colului uterin, are loc mărirea cantităţii şi transparenţei glerei cervicale. La fiecare a treia gravidă, cu 1-2 zile înainte de naştere se constată cristalizarea glerei cervicale. În sarcina la termen şi col uterin matur, începând cu 38-39 săptămâni de gestaţie, în glera cervicală se măreşte cantitatea proteinei totale şi a fracţiilor proteice (numărul lor se încadrează în limita de 8-10 fracţii).

Aşadar, în procesul maturării colului au loc modificări importante în funcţia glandelor cervicale. Ele pot fi folosite în calitate de probă auxiliară în cadrul estimării gradului de pregătire al organismului feminin pentru naştere.

Testul "non-stres". Testul contribuie nu doar la aprecierea stării fătului, posibilităţilor de rezervă ale acestuia, ci poate fi folosit şi pentru aprecierea gradului de pregătire a organismului feminin pentru naştere. Timp de 40-60 de minute cu ajutorul cardiotocografului se înregistrează activitatea spontană a uterului şi cardiotocograma fătului. Dacă organismul este gata pentru naştere, pe cardiotocogramă se înregistrează reacţia fătului la contracţiile uterine, ceea ce caracterizează starea lui.

Fiecare dintre testele menţionate mai sus este suficient de informativ şi este folosit în obstetrica practică.

Un rol important au aprecierea stării fătului şi gradului de maturitate a acestuia.

Aceste date le putem obţine la ecografie şi amnioscopie.

Rezultatele examinării complexe cu folosirea metodelor nominalizate necesită comparare cu datele clinice privind gradul de pregătire a organismului feminin pentru naştere. Pe lângă acestea, trebuie luate în consideraţie eliminarea dopului Kristeller şi durerile în regiunile hipogastrică şi lombară, mai cu seamă în imediata apropiere de declanşare a naşterii. Se formează dominanta de naştere, ce se manifestă prin somnolenţa gravidei, scăderea greutăţii corpului cu 800-1000 g timp de o săptămână, formarea segmentului inferior şi maturizarea colului uterin, precum şi prin dezlipirea treptată a pungii amniotice de ţesuturile prezentate. Craniul fetal se fixează în strâmtoarea superioară a bazinului mic.

Perioada pregătitoare trece în perioada preliminară, iar aceasta, la rândul ei, în naştere.

Drept început al travaliului se consideră momentul apariţiei contracţiilor uterine regulate cu interval de 10-15 min., scurtarea şi ştergerea colului uterin şi începutul dilatării orificiului uterin, eliminarea dopului mucos din canalul cervical, ruperea pungii amniotice.

Procesul naşterii este divizat in 3 perioade: perioada dilatării colului uterin, perioada expulsiei fătului şi perioada de delivrenţă a placentei. Menţionăm că durata naşterii este în raport direct cu greutatea fătului, vârsta de sarcină, masa corporală a gravidei până la sarcină, adaosul ponderal pe parcursul sarcinii. Fiecare 100 grame din adaosul ponderal supranormativ contribuie la prelungirea duratei naşterii cu 3 minute. Are însemnătate fiecare kilogram al masei ponderale. Astfel, fiecare kilogram acumulat până la sarcină va asigura o lungire a duratei naşterii cu 1 minut; fiecare kilogram din masa totală la naştere duce la lungirea timpului de naştere cu 2 minute. Fiecare săptămână în plus de sarcină lungeşte travaliul cu 1 minut. O corelaţie invers proporţională este observată între durata naşterii şi talia gravidei. Femeile mai înalte au o durată mai mică a naşterii: fiecare 10 cm, în plus scurtează timpul naşterii cu 36 de minute.

Capitolul 8. MECANISMUL NAŞTERII ÎN PREZENTAŢIILE CRANIENE FLECTATE

Expulsia fătului din cavitatea uterină prin căile de naştere are loc în perioada a doua de naştere (perioada de expulsie). Totalitatea mişcărilor fătului în procesul înaintării prin canalul de naştere (bazinul mic şi segmentele moi ale căilor de naştere) fomează *mecanismul naşterii.*

8.1. Factorii ce condiţionează mecanismul naşterii

Fătul, înaintând prin canalul de naştere, efectuează mişcări de progresiune – angajare, coborâre şi rotaţie complexe, care includ flexiunea şi deflexiunea capului în plan orizontal, rotaţia internă în jurul axului vertical, înclinarea laterală a capului (asinclitică), mişcarea pendulară şi oscilantă a capului cu deplasarea suturii sagitale de la axul bazinului. Legătură directă cu asinclitismul are configuraţia capului fetal: suprapunerea oaselor craniene.

E. Ailamazian (1990) deosebeşte complexul de factori anatomostatici şi anatomodinamici, ce condiţionează mişcările respective ale fătului.

Factorii anatomostatici nu se modifică în procesul naşterii: 1) forma şi dimensiunile bazinului; 2) vernix cazeoza - smegma embrionară (o cantitate suficientă de smegmă micşorează eficient coeficientul de frecare în procesul de înaintare a fătului); 3) prezenţa unei cantităţi suficiente de lichid amniotic, care este un amortizator specific de protecţie a fătului; 4) forma şi dimensiunile capului fetal.

Factorii anatomodinamici includ: activitatea contractilă a uterului, care se caracterizează prin mişcări de propulsie spre făt. În calitate de factori suplimentari ce contribuie la activitatea uterină sunt ligamentele uterine. Ligamentele uterine rotunde ascensionează fundul uterin în anterior, iar ligamentele sacrouterine împiedică devierea considerabilă a acestuia, fixând uterul de suprafaţa superioară a osului sacru. Dintre factorii anatomodinamici menţionăm musculatura şi aparatul ligamentar al bazinului mare şi al bazinului mic.

Până la etapa actuală aspectul dat al procesului de naştere nu a fost suficient elucidat. Există un şir de teorii care explică doar unele momente izolate ale mecanismului naşterii.

Primul timp al mecanismului naşterii (flexiunea capului) se explică prin faptul că presiunea intrauterină şi forţa ce acţionează de la fundul uterin se propagă pe coloana vertebrală, iar de aici – pe capul prezentat. Dat fiind faptul că coloana vertebrală este unită cu craniul mai aproape de occiput, potrivit legii pârghiei inegale cu două braţe, forţele de expulsie acţionează preponderent asupra occiputului (braţul scurt al pârghiei), coborând, braţul lung (frontal) al pârghiei

întârzie în mişcare. În consecinţă, capul se roteşte în jurul axului transversal (frontal), totodată efectuând flexiunea.

Timpul al doilea al mecanismului naşterii (rotaţia internă a capului) este explicat în diverse moduri. În primul rând, se atrage atenţie la adaptarea craniului la dimensiunile bazinului. Potrivit altei teorii, peretele anterior al bazinului este mai scurt comparativ cu peretele posterior (osul sacru), opunând rezistenţă mai mică capului. Astfel occiputul se întoarce în direcţie anterioară. Rotaţia capului este explicată, de asemenea, prin faptul că planşeul pelvian reprezintă un plan înclinat, contribuind la rotaţia anterioară a occiputului.

Un rol principial le revine contracţiilor muşchilor planşeului pelvian, ei fiind influenţaţi de acţiunea excitantă a capului ce coboară în cavitatea pelviană şi se apropie de strâmtoarea inferioară a bazinului.

În viziunea lui D. Mihnov, capul se aseamănă cu un corp riniform bipolar: occiputul şi bărbia. Imaginar, ambele poluri se unesc prin "linia curburii craniene" arciformă, cu proeminenţe spre regiunea fontanelei mari. La rândul său, canalul de naştere, de asemenea, este arciform, proeminenţa fiind orientată posterior. În cazul în care curbura craniană şi cea pelviană coincid, capul trece fără dificultate prin vagin. În procesul de adaptare a curburii craniene la dimensiunile celei pelviene, se produce rotaţia internă.

Potrivit teoriei lui N. Burdenco în mecanismul naşterii rolul esenţial îi aparţine activităţii motorii a fătului. Fătul efectuează mişcări spontane analoage excitaţiei generale şi reacţiilor reflectorii. Teoria lui N. Burdenco este o primă tentativă de explicaţie a mecanismului naşterii de pe poziţiile mişcărilor reflectorii ale fătului. Ca şi alte teorii ea exclude importanţa altor factori ce contribuie la efectuarea mişcărilor de translaţie şi rotaţie ale capului.

Timpul al treilea al mecanismului naşterii (deflexiunea capului) este explicat prin acţiunea a două forţe opuse. Sub influenţa contracţiilor şi forţelor expulsive capul este expulzat în direcţia osului sacral, iar muşchii planşeului pelviperineal opun rezistenţă acestui proces. Ca rezultat al interacţiunii forţelor respective capul este deflectat.

Timpul al patrulea al mecanismului naşterii se explică în felul următor: rotaţia internă a corpului (umerilor), efectuată sub influenţa forţelor expulsive, contribuie la rotaţia externă a capului.

Obstetricianul trebuie să cunoască în detalii atât mecanismul naşterii normale, cât şi al celei patologice, în vederea acordării unei asistenţe obstetricale raţionale în cazuri periculoase pentru sănătatea mamei şi copilului.

Fiecare prezentaţie îşi are mecanismul strict determinat. În prezentaţiile craniene fiecare variantă de angajare a capului are mecanismul ei specific.

8.2. Mecanismul naşterii în prezentaţiile craniene flectate

Prezentaţiile craniene pot fi în flexiune sau în deflexiune. Varianta prezentaţiei craniene – flectată sau deflectată – se formează ca un moment suplimentar în timpul angajării. Prezentaţiile craniene flectate sunt specifice pentru o naştere fiziologică, deci şi frecvenţa lor în 95% din naşteri este justificată.

În momentul flexiunii craniului se formează prezentaţia occipitală (capul fătului este flectat pe trunchi, bărbia se apropie de stern). În 2/3 de naşteri occiputul fătului este orientat anterior (în direcţia simfizei) şi lateral – înspre osul iliac stâng al bazinului.

Într-o naştere fiziologică întâlnim:

1) prezentaţia occipitoiliacă stângă anterioară, prescurtat OISA (sau, după terminologia veche: prezentaţie occipitală, poziţia I, varietate anterioară); cu o incidenţă de circa 60%;

2) prezentaţia occipitoiliacă dreaptă anterioară, prescurtat OIDA (sau prezentaţie occipitală, poziţia II, varietate anterioară) se întâlneşte în aproximativ 1% din naşterile în prezentaţiile craniene.

Pentru a înţelege mecanismul de naştere, menţionăm că fătul este un obiect biologic viu, care este nevoit să se acomodeze la condiile mediului în care se află. Timp de 39-40 de săptămâni el s-a acomodat la parametrii spaţiului uterin restrâns, - de aici şi atitudinea specifică flexorie, cu convexitate dorsală şi ovoidul tipic fetal.

O dată cu debutul contracţiilor situaţia fătului se schimbă brusc. Uterul se contractă, forţele de propulsie împing fătul în jos, unde el întâlneşte primul obstacol – strâmtoarea superioară. Mecanismul naşterii începe anume din momentul contactului craniului fetal cu inelul osos al bazinului mic. La primipare acest contact are loc cu 2-4, uneori şi 6 săptămâni până la naştere. La multipare aceasta se întâmplă o dată cu travaliul sau după scurgerea lichidului amniotic.

Este important să reţinem că în procesul de acomodare, coborând prin bazinul osos, care nu este deloc uniform, prezentaţia fetală va trece prin dimensiunea cea mai favorabilă a unui sau altui plan al bazinului mic.

Dacă analizăm atent forma bazinului, observăm că din partea simfizei pubiene el este mai scurt, mai neted, pe când partea sacrală este mai lungă, neuniformă, însă excavaţia mare formează un spaţiu adăugător. Dacă analizăm din profil forma craniului flectat observăm că cea mai voluminoasă parte o prezintă craniul facial, care este neregulat; occiputul este mai puţin voluminos, este neted. De aceea, în caz de flexiune accentuată fătul se angajează la strâmtoarea superioară cu occiputul orientat spre partea anterioară a bazinului, astfel, încât partea voluminoasă a craniului facial va ocupa mai târziu excavaţia sacrată.

Angajare se numeşte un mecanism, care permite părţii prezentate să se fixeze şi să treacă în modul cel mai convenabil prin strâmtoarea superioară a micului bazin. În prezentaţia craniană flectată capul se angajează cu un segment al său, care corespunde circumferinţei diametrului suboccipitofrontal. Acesta este *diametrul de angajare*. Totodată se are în vedere că modul de angajare va permite trecerea liberă a diametrului biparietal (transversal mare) prin strâmtoarea superioară.

Punct de reper numim un punct de pe partea prezentată, care va fi cel mai înaintat (mai decliv), va coborî şi se va naşte primul.

În prezentaţia craniană flectată punctul de reper va fi occiputul, cu fontanela mică în occipitoiliacă anterioară, cu mijlocul dintre fontanela mică şi bregma în occipitoiliacă posterioară.

În procesul ontogenezei fătul a fost "programat" pentru a trece obstacolele fixe ale bazinului osos. O dată cu începerea travaliului toate funcţiile fetale vor fi suprasolicitate. Hipofiza, suprarenalele fetale sunt implicate pe deplin în procesul de naştere. Craniul fetal pe parcursul sarcinii a fost protejat de către lichidul amniotic. Acum însă craniul fetal vine în contact direct cu obstacolele dure, el este supus compresiei, devine imobil. Contracţiile uterine provoacă, chiar şi într-o naştere fiziologică, stări hipoxice cu modificarea circulaţiei cerebrale. Fătul se află într-o stare de şoc. Până la urmă, nu fiecare făt va fi în stare să treacă cu bine aceste bariere naturale. Deci, pentru făt perioada de expulsie este o grea încercare, este o luptă pentru viaţă, iar mişcările pe care le face fătul în timpul mecanismului de naştere nu sunt deloc simple mişcări pur mecanice. De alegerea corectă a direcţiei mişcării depinde viaţa lui. Direcţia mişcărilor fetale este tot "programată". În prezentaţia occipitală, fătul oricărei femei de pe Terra va înainta astfel, încât întotdeauna sutura sagitală va coincide în strâmtoarea superioară cu diametrul oblic sau transvers (care au 12 şi 13 cm, cel anteroposterior are numai 11 cm); în cavitatea bazinului mic cu diametrul oblic (de 12,5 cm), iar în strâmtoarea inferioară în mod obligator va coincide cu diametrul anteroposterior al ei (care are doar 9,5 cm). Însă aceasta este direcţia rezistenţei minime, deoarece coccisul este mobil şi în momentul, când capul ajunge la acest nivel, diametrul are posibilitatea să se mărească până la 11 cm, deplasându-se posterior.

8.2.1. Mecanismul naşterii în prezentaţia occipitală, varietate anterioară constă din următoarele momente:

Primul timp - angajarea craniului fetal şi accentuarea flexiunii lui (*flexio capitis*). Are loc în strâmtoarea superioară a micului bazin. În momentul angajării şi formării prezentaţiei occipitale, capul este flectat moderat, iar diametrul cu care el este aplicat în strâmtoarea superioară este d. suboccipitofrontal (oblic mediu), egal cu 10,5 cm. Forţele de propulsie, transmise de la fundul uterului spre craniu prin intermediul coloanei vertebrale fetale, dintr-o parte, şi forţa contrapresiunii canalului osos dur, din altă parte, se întâlnesc în regiunea articulaţiei atlantooccipitale.

Ca urmare are loc accentuarea flexiunii craniene. Diametrul de angajare devine d. suboccipitobregmatic (oblic mic), egal cu 9,5 cm. Sutura sagitală coincide cu diametrul oblic (în prezentaţia OISA - cu d. oblic drept, în OIDA - cu d. oblic stâng) sau cel transversal al strâmtorii superioare. Fontanela mică (punctul de reper) se palpează: în OISA la stânga anterior, în OIDA la dreapta anterior (*fig. 37a.*):

Timpul doi - coborârea şi rotaţia internă a craniului (*rotatio interna capitis*) cu occiputul în sens anterior.

După anagajare capul fătului trebuie să coboare treptat, trecând succesiv din planul strâmtorii superioare în planul părţii largi a micului bazin (unde nu întâlneşte rezistenţă, deoarece diametrele acestui plan sunt de 12,5 cm, iar diametrul de angajare al capului - 9,5 -10,5 cm), în planul părţii înguste (unde întâlneşte o rezistenţă serioasă, deoarece diametrele acestui plan sunt de numai

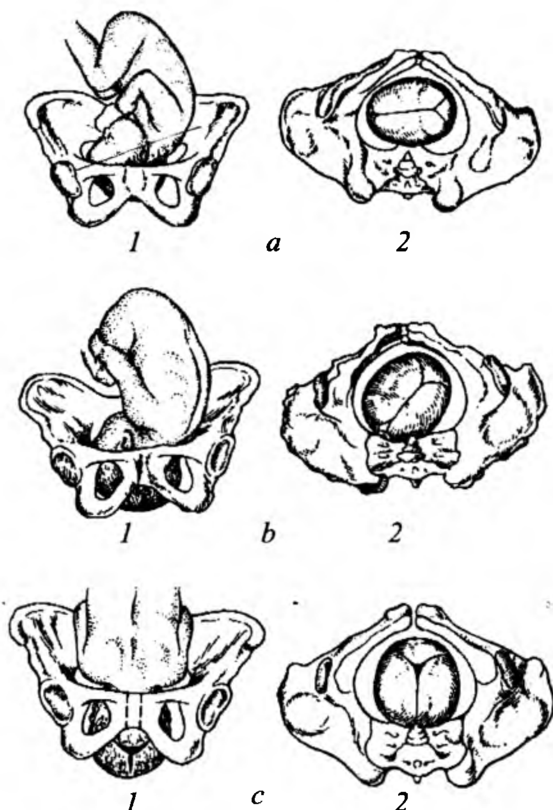


Fig. 37. Mecanismul naşterii în varietatea occipitoiliacă anterioară (prezentaţie occipitală, varietate anterioară): a – primul timp: 1 – flexiunea capului; 2 – vedere dinspre strâmtoarea inferioară (sutura sagitală coincide cu diametrul transversal); b – timpul doi: 1 – rotaţia internă a capului; 2 – vedere dinspre strâmtoarea inferioară (sutura sagitală coincide cu diametrul oblic drept al bazinului); c – timpul doi este finalizat: 1 – rotaţia internă este finalizată; 2 – vedere dinspre bazin (sutura sagitală coincide cu diametrul anteroposterior).

10,5 cm - transversal şi 11 cm anteroposterior) şi, în sfârşit, în planul strâmtorii inferioare a bazinului mic.

Concomitent cu coborârea are loc şi rotaţia internă a capului, care devine accentuată la trecerea în planul părţii înguste.

Obstacolul din partea spinelor sciatice îl obligă pe făt să se rotească în căutarea diametrului convenabil, care este cel anteroposterior. În acest plan capul se roteşte cu 45^0 în sens anterior astfel, încât occiputul este orientat spre simfiza pubiană, iar partea voluminoasă - craniul facial - ocupă excavaţia sacrată (*fig. 37, b*).

Sutura sagitală se apropie, dar nu coincide cu diametrul anteroposterior (mai exact se află în diametrul oblic accentuat) al planului părţii înguste al micului bazin; iar fontanela mică se găseşte la stânga anterior. Rotaţia internă a capului finalizează în planul strâmtorii inferioare, când fosa suboccipitală ajunge la marginea simfizei pubiene, sutura sagitală coincide cu diametrul anteroposterior

al acestui plan, iar fontanela mică (situată până acum excentric) devine centrată (*fig. 37, c*).

Timpul trei – extensia (sau deflexiunea mare a extremităţii cefalice) şi degajarea capului *(deflexio capitis)*.

După finalizarea rotaţiei interne şi coborârea capului astfel, încât fontanela mică se află cu cel puţin 7 cm mai jos de simfiza pubiană, iar fosa suboccipitală ajunge la marginea inferioară a simfizei, formând aici un punct fix, - începe deflexiunea şi degajarea progresivă a capului.



a



b

Fig. 38. Timpul trei al mecanismului de naştere:
a - începutul deflexiunii craniului fetal; b - deflexiunea craniului este încheiată (degajarea craniului).

Strâmtoarea inferioară va fi depăşită succesiv de către bolta craniului, frunte, faţă şi bărbie (*fig. 38*).

Concomitent cu degajarea craniului are loc angajarea umerilor cu diametrul biacromial (12 cm) în d. oblic al strâmtorii superioare.

Timpul patru – rotaţia internă a trunchiului şi rotaţia externă (de 90^0) a craniului fetal *(rotatio trunci interna et rotatio capitis externa)*.

După angajarea umerilor urmează coborârea şi rotaţia internă de 45^0 a lor, cu înclinarea umărului anterior înainte şi în jos.

Diametrul biacromial trece prin diametrele oblice ale bazinului. Rotaţia internă a umerilor finalizează în planul strâmtorii inferioare unde d. biacromial coincide cu d. anteroposterior al acestui plan, iar sub simfiza pubiană se fixează umărul anterior (*fig. 39*).

Rotaţia internă a umerilor se transmite capului deja născut. În OISA occiputul fetal se roteşte în sens orar spre stânga, în OIDA spre dreapta, contra sensului orar.

Timpul cinci – degajarea umerilor, expulsia totală a fătului *(expulsio trunci et corporis totalis)*.

Umărul anterior se fixează sub simfiză, trunchiul pivotează (se curbează) în jurul simfizei; umărul posterior se înclină înainte şi în sus, alunecă pe suprafaţa excavaţiei sacrate, trece de vârful coccisului şi comisura posterioară.

Deci, în primul rând se vor degaja şi naşte umărul posterior şi mâna posterioară, apoi umărul anterior şi mâna anterioară, iar apoi, fără dificultate se nasc extremitatea pelviană şi membrele inferioare.

Trecerea fătului (progresiunea) prin canalul de naştere în procesul biomecanismului de naştere este reprezentată în *fig.40*.



Fig. 39. Timpul patru al mecanismului de naştere (rotaţia internă a trunchiului şi externă a capului).

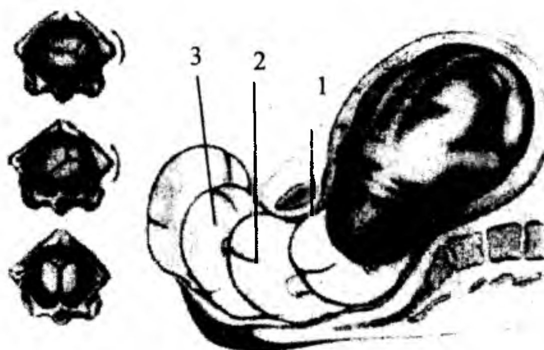


Fig. 40. Trecerea succesivă a fătului prin canalul de naştere.
1. - angajarea craniului fetal;
2. - rotaţia internă a capului;
3. - deflexiunea şi degajarea capului.

8.2.2. Mecanismul naşterii în prezentaţia occipitală, varietate posterioară

Dacă spatele fetal este orientat spre peretele posterior al uterului şi nu-şi schimbă poziţia în timpul travaliului, asemenea naştere se numeşte în varietate posterioară. Cauzele situării fătului în varietate posterioară nu se cunosc, dar, dat fiind că în 33 % din cazuri ale prezentaţiei craniene fătul se situează în poziţia a doua, varietate posterioară, şi numai în 1,5 % în varietate anterioară, putem evidenţia însemnătatea poziţiei a doua.

De regulă, în procesul naşterii capul trece din varietatea posterioară în varietatea anterioară, rotindu-se, în acest caz, la 135⁰. Numai în circa 4% din cazuri această trecere nu are loc şi naşterea evoluează în varietate posterioară.

Diagnosticul varietăţii posterioare se stabileşte în baza examenului obstetrical intern: fontanela mică şi occiputul se vor situa posterior.

Varianta OIDP (occipitoiliacă dreaptă posterioară) se întâlneşte în 30-35%, iar OISP (occipitoiliacă stângă posterioară) – în 6% din naşterile în prezentaţiile craniene flectate.

Mecanismul naşterii în varianta posterioară a prezentaţiei occipitale constă din următoarele momente.

Primul timp – angajarea şi flexiunea moderată a craniului fetal are loc în strâmtoarea superioară. Diametrul de angajare este diametrul suboccipitofrontal (diametrul oblic mediu), egal cu 10,5 cm. Punctul de reper este situat la mijlocul distanţei dintre fontanela mică şi bregmă. Sutura sagitală coincide cu diametrul oblic sau, mai rar, cu cel transversal al acestui plan. Fontanela mică se găseşte în OIDP - la dreapta posterior, în OISP - la stânga posterior.

Timpul doi – coborârea şi rotaţia internă a capului (*fig. 41*).

Rotaţia internă a craniului fetal poate avea loc în două variante:



Fig. 41. Naşterea în varietatea posterioară a prezentaţiei occipitale (rotaţia internă a capului cu occiputul spre posterior).

a) concomitent cu coborârea capul face o rotaţie mică de 45^0, astfel că în planul strâmtorii inferioare occiputul se va afla pe sacru (rotaţie cu occiputul spre posterior, iar cu faţa spre anterior);

b) concomitent cu coborârea capul face o rotaţie mare de 135^0, sutura sagitală trece succesiv din diametrul oblic în transversal, apoi în diametrul oblic contralateral, transformându-se în prezentaţie occipitoiliacă anterioară (cu occiputul spre simfiză).

În această variantă mecanismul de mai departe al naşterii are loc după modelul varietăţii anterioare a prezentaţiei occipitale.



Fig. 42. Flexia suplimentară a capului.

Timpul trei – flexiunea accentuată (suplimentară) a capului fetal (*fig. 42*).

După ce în planul strâmtorii inferioare s-a terminat rotaţia internă mică (de 45^0) a capului şi occiputul s-a deplasat pe sacru, fruntea alunecă sub simfiză şi formează un punct fix (unghiul anterior al bregmei sau hotarul pilozităţii frunţii se fixează de marginea inferioară a simfizei) în jurul căruia are loc o flexiune suplimentară, accentuată a craniului fetal. Flexiunea continuă până când fosa suboccipitală ajunge la vârful coccisului, formând aici alt punct fix. În jurul acestui punct are loc următorul moment:

Timpul patru – deflexiunea craniului fetal şi degajarea lui (*fig. 43*).

În urma flexiunii capului prin fanta genitală apar tuberozităţile parietale şi occiputul. Deflexiunea este urmată de apariţia părţii anterioare a oaselor parietale, frunţii şi feţei. Are loc degajarea şi naşterea capului.

Timpul cinci – rotaţia internă a umerilor şi externă a capului.



Fig. 43. Deflexiunea capului.

Timpul şase – degajarea umerilor, expulsia totală a fătului, practic nu se deosebesc de cele în prezentaţia occipitoiliacă anterioară.

În varietatea posterioară a prezentaţiei occipitale înaintarea capului în cavitatea bazinului mic este un proces mai îndelungat în raport cu acelaşi din varietatea anterioară a prezentaţiei occipitale. Se lungeşte mai ales perioada

de expulsie, deoarece pentru o flexiune suficientă a capului este necesar un travaliu mai intens.

Trecerea succesivă a capului prin canalul de naştere este reprezentată în *fig. 44*.

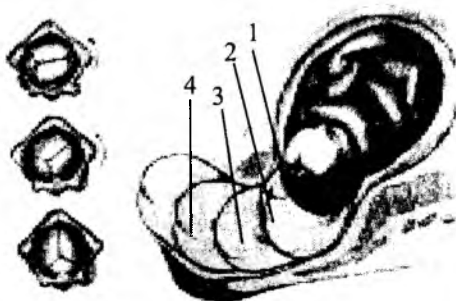


Fig 44. Trecerea succesivă a capului prin canalul de naştere în varietate posterioară:
1 – angajarea capului; 2 – rotaţia internă a capului; 3 – flexiunea suplimentară a capului; 4 – deflexiunea capului fetal.

8.3. Modificările (configuraţia), craniului fetal în cursul naşterii

În procesul progresiunii prin canalul de naştere (dur şi moale) fătul trebuie să depăşească 3 obstacole:

1) segmentul inferior al uterului şi regiunea istmică a canalului cervical. Acest obstacol este temporar, el dispare o dată cu dilatarea colului uterin;

2) bazinul osos cu toate formaţiunile lui. Dimensiunile micului bazin sunt stabile şi nu întotdeauna corespund cu dimensiunile craniului fetal;

3) planşeul pelviperineal.

Fiind comprimat în regiunea istmico-cervicală de către peretele extins al canalului cervical, capul este divizat prin inelul de contact în două părţi, fiecare dintre ele fiind expusă la diferite grade de presiune (mai ales după scurgerea lichidului amniotic).

Segmentul cranian, care se găseşte mai jos de inelul de contact, este orientat spre cavitatea bazinului şi este supus unei presiuni mai mici (se egalează cu cea atmosferică), decât segmentul de sus, care, împreună cu trunchiul, se află deasupra inelului de contact şi este supus unor presiuni mai mari, inclusiv ale forţelor de expulsie. Diferenţa dintre aceste presiuni împinge fătul în direcţia rezistenţei minime. Prin aceasta se explică apariţia bosei serosangvine pe partea prezentată a craniului fetal, care este îndreptată spre cavitatea canalului de naştere.

În prezentaţiile occipitale bosa serosangvină se află în regiunea fontanelei mici, în poziţia I - preponderent în partea dreaptă, în poziţia II - în stânga. Plasarea bosei serosangvine permite să precizăm la nou-născut varianta prezentaţiei (*fig. 45*).

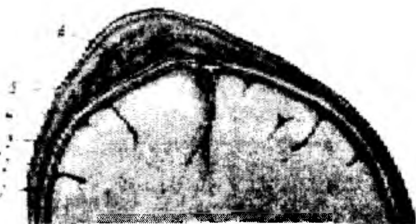


Fig. 45. Secţiunea craniului fetal prin bosa serosangvină:
1- dura mater; 2 - os; 3 - periost; 4 - galea; 5 - tegument; 6 - edem celular.

Dimensiunile bosei serosangvine depind de forţa şi durata contracţiilor, dar şi de durata timpului de la ruperea membranelor şi scurgerea lichidului amniotic până la naşterea copilului. Cu cât este mai mare perioada alichidiană, cu atât este mai voluminoasă şi bosa serosangvină. În travaliile prelungite cu contracţii puternice

şi col rigid se poate forma o bosă serosangvină extrem de voluminoasă, astfel, încât polul ei inferior se poate palpa pe planşeul pelviperineal, pe când capul este numai angajat în strâmtoarea superioară.

Bosa serosangvină este, de fapt, un edem subcutanat, pe alocuri cu mici hemoragii.

Edemul trece liber peste suturi şi fontanele, de aceea în decubit lateral lichidul subcutanat, conform legii gravitaţiei, se deplasează în locurile situate mai jos. Dacă craniul fetal a suportat o presiune îndelungată, atunci pe tegumentele ce acoperă bosa serosangvină se observă o cianoză, pielea se descuamează. În mod normal, bosa serosangvină dispare timp de 2-3 zile, deoarece lichidul subcutanat se reabsoarbe.

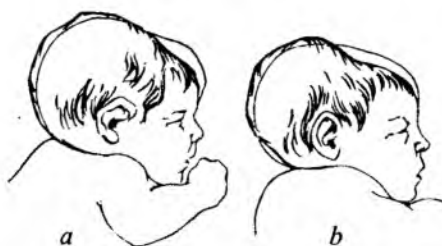


Fig. 46. Configuraţia craniului fetal: a. - în varietatea occipitoiliacă anterioară; b. - în varietatea occipito-iliacă posterioară.

Craniul fetal suportă diverse modificări de formă şi în urma *configuraţiei*, adică a modelării lui în procesul de acomodare la dimensiunile bazinului. Oasele craniului fetal nu sunt ferm unite, ele sunt despărţite de suturi şi fontanele, care permit deplasarea reciprocă a oaselor craniene (*fig. 46*).

În urma acestor mişcări are loc un grad mai mic sau mai mare de modelare cu suprapunerea oaselor şi micşorarea unor diametre craniene. Mai frecvent se observă deplasarea unui os parietal în regiunea suturii sagitale (preponderent a celui anterior) pe celălat.

Marginile oaselor occipitale sunt împinse sub marginile oaselor parietale; mai rar se întâmplă aceste mişcări cu oasele frontale.

Prin modelare, diametrele suboccipitobregmatic şi biparietal pot fi micşorate cu 0,5-1 cm.

În procesul mecanismului de naştere un os parietal (de exemplu, cel posterior) poate fi reţinut de obstacolul întâlnit (promontoriu); în acest caz osul parietal anterior încalecă pe cel posterior, sutura sagitală se plasează mai aproape de promontoriu (asinclitism anterior), diametrul biparietal astfel se diminuează şi capul coboară în următorul plan: primul va coborî în acest caz osul parietal anterior, după el lunecă de pe promontoriu şi cel posterior.

Capitolul 9. PERIOADELE NAŞTERII. EVOLUŢIA CLINICĂ A NAŞTERII

Apariţia contracţiilor uterine regulate indică începutul naşterii. De la începutul naşterii şi până la sfârşitul ei gravida este numită parturientă.

9.1. Perioadele naşterii

În practica obstetricală sunt cunoscute trei perioade ale naşterii: I – perioada de dilatare; II – perioada de expulsie; III – perioada de deliverenţă a placentei.

9.1.1. Prima perioadă a naşterii - perioada de dilatare a colului uterin - începe o dată cu debutul contracţiilor uterine regulate şi finalizează cu deschiderea completă a colului uterin.

Contracţiile uterine reprezintă contracţii spontane ale muşchilor uterului. Intervalul dintre contracţiile uterine se numeşte pauză. Perioada dilatării colului uterin are loc, în principal, datorită contracţiilor şi retracţiilor fibrelor musculare ale corpului şi fundului uterin în raport unele faţă de altele, precum şi pe contul extensiunii muşchilor colului uterin şi parţial a segmentului inferior al uterului. Dat fiind acest fapt, pereţii uterului se îngroaşă, iar pereţii segmentului inferior şi ai colului uterin se subţiază.

În normă, după cum am menţionat mai sus, contracţiile încep în regiunea fundului uterin, în continuare se propagă în jos până la segmentul inferior al uterului. Ambele jumătăţi ale uterului, dreaptă şi stângă, se contractă, în normă, concomitent şi coordonat. În acest caz creşte tensiunea intrauterină. În scopul înregistrării activităţii contractile a uterului se foloseşte histerografia externă. La palpare e dificil a judeca despre intensitatea contracţiilor uterine şi tonusul uterin, cu toate că această metodă este foarte răspândită în practica curentă.

Activitatea contractilă a uterului în naştere se caracterizează prin următorii indici de bază: tonusul uterin, intensitatea contracţiei, durata acesteia, intervalul dintre contracţii, ritmicitatea, frecvenţa, iar în perioadă a II-a de naştere şi prin prezenţa contracţiilor expulsive (eforturilor de screamăt).

Intensitatea (forţa) contracţiilor creşte o dată cu evoluţia naşterii, în prima perioadă variind în normă între 30 si 50 mm Hg. Între contracţii, cu unele variaţii, se menţine la cifra de 10 mm Hg. Durata contracţiilor uterine creşte o dată cu progresarea lor de la 30 până la 100 sec. Pauza dintre contracţiile uterine se micşorează pe măsura progresării procesului de naştere, constituind la sfârşitul perioadei I a naşterii aproximativ 60 sec. Pentru aprecierea contracţiilor uterine sunt folosite unităţile Montevideo, care se calculează prin înmulţirea forţei contractile a uterului (în mm Hg) cu numărul de contracţii timp de 10 minute.

Activitatea contractilă a uterului crește progresiv concomitent cu evoluția nașterii de la 120-150 până la 200-250 UM (unități Montevideo).

Pentru caracterizarea activității contractile a uterului se folosește coeficientul asimetriei. Diminuarea lui se asociază cu creșterea forței contracțiilor uterine. Acest coeficient se calculează prin două modalități: 1) raportul dintre durata fazei de contracție și durata fazei de relaxare, 2) raportul dintre durata fazei de contracție și durata contracției. Coeficientul de asimetrie în perioada I de naștere este de 0,4-0,45, iar în perioada II – 0,35.

În timpul fiecărei contracții și creșterii tensiunii intrauterine conținutul uterului (membranele fetale, apele amniotice, fătul) este tensionat. În urma acestei tensionări, în conformitate cu legile hidraulicii, apele amniotice se orientează în direcția rezistenței minime - orificiul intern al canalului cervical, tensionând membranele (membranele încep să bombeze spre vagin).

Punga amniotică are un anumit rol în fiziologia nașterii. Ea tensionează suprafața internă a colului uterin, unde sunt localizați numeroși receptori și, ca urmare a excitării acestora, se intensifică contracția spontană a uterului și progresează dilatarea colului uterin.

Datorită angajării craniului în planul strâmtorii superioare a bazinului mic se formează centura internă de aderare, - inelul de contact (*fig. 47*) când segmentul uterin inferior este circumplex părții prezentate a fătului ca un inel compact, ca rezultat, apele amniotice sunt divizate în anterioare și posterioare.

În cazul contactului compact al pereților pelvieni cu segmentul uterin inferior ce cuprinde partea prezentată, se formează centura externă de contact. Fiind influențată de propria tensiune, punga amniotică împinge sângele din spațiile cavernoase ale colului uterin, colul se subțiază și concomitent se șterge, iar orificiul se deschide (proces de ștergere, nivelare a colului).

Ștergerea colului uterin și dilatarea orificiului uterin la nulipare și multipare decurge în mod divers. La nulipare inițial are loc procesul de ștergere, iar apoi de dilatare a colului uterin.

La multipare ambele procese decurg în paralel (*fig. 48-53*).

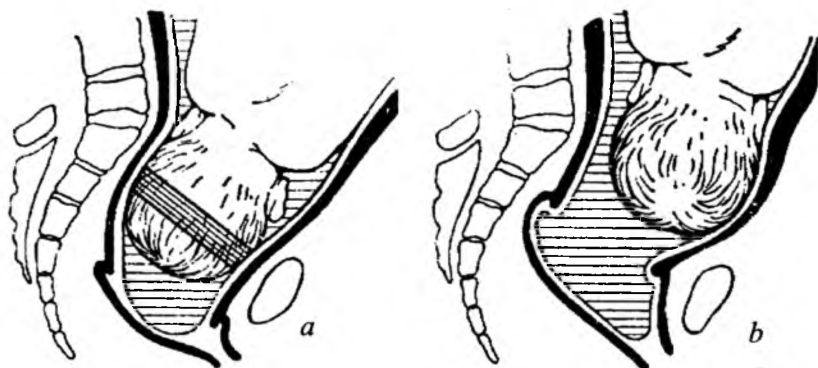


Fig. 47. Inelul de contact ce divizează apele amniotice în anterioare și posterioare (a); absența inelului de contact (b).

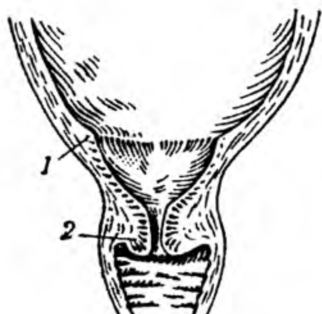


Fig. 48. Debutul perioadei de dilatare la primipare (ştergerea colului uterin):
1 - locul care corespunde orificiului intern; 2 - orificiul extern închis.



Fig. 49. Debutul perioadei de dilatare la multipare (scurtarea colului uterin):
1 - orificiul intern; 2 - orificiul extern deschis la 1,5-2 cm.

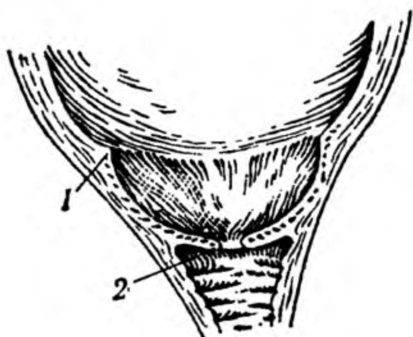


Fig. 50. Perioada I de naştere la primipare (ştergerea colului uterin):
1 - locul care corespunde orificiului intern; 2 - orificiul extern.

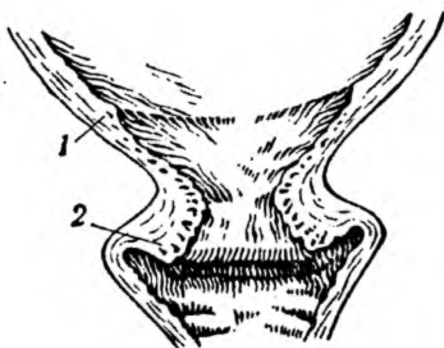


Fig. 51. Deschiderea orificiului intern şi deschiderea concomitentă a orificiului extern al colului uterin la multipare:
1 - locul care corespunde orificiului intern; 2 - orificiul extern.



Fig. 52. Încheierea perioadei I de naştere la primipare (deschiderea completă a colului uterin):
1 – locul care corespunde orificiului intern; 2 marginea orificiului extern.

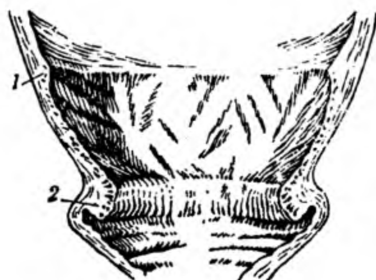


Fig. 53. Deschiderea completă a colului uterin la multipare:
1 - locul care corespunde orificiului intern; 2 - orificiul extern.

În momentul deschiderii complete sau aproape complete a colului uterin se rupe punga amniotică. Aşadar, prima perioadă - perioada de dilatare a colului uterin - începe o data cu apariţia contracţiilor uterine regulate, este însoţită de ştergerea şi dilatarea colului uterin şi se încheie cu deschiderea completă a acestuia şi scurgerea lichidului amniotic.

9.1.2. Perioada a doua de naştere (de expulsie a fătului)

Perioada de expulsie a fătului este intervalul de timp din momentul dilatării complete a colului uterin până la naşterea fătului. La deschiderea completă a colului uterin şi scurgerea lichidului amniotic, volumul cavitaţii uterine se micşorează în mod neesenţial, pereţii uterini sunt în contact cu fătul. Segmentul uterin inferior extensionat şi colul şters cu orificiul deschis formează împreună cu vaginul canalul de naştere, care în mod normal corespunde cu dimensiunile craniului şi corpului fetal (*fig. 54*).

La contracţiile uterine se asociază sincronic contracţiile musculaturii striate a presei abdominale (peretele abdominal, diafragmul şi planşeul pelviperineal). Au loc eforturile de screamăt, care nu sunt altceva decât contracţii uterine sincronice ale uterului şi muşchilor presei abdominale.

În perioada a doua de naştere intensitatea contracţiilor uterine scade, dar având în vedere asocierea contracţiilor muşchilor striaţi, ea constituie 90-100 mm Hg. Durata contracţiilor în perioada a doua de nastere este egală aproximativ cu 90 sec., iar pauza dintre contracţii constituie circa 40 sec. Ca urmare a intensificării contracţiilor expulsive, se majorează şi mai mult, în comparaţie cu perioada de dilatare a colului uterin, tensiunea intrauterină, ceea ce contribuie la deplasarea fătului în direcţia rezistenţei minime, adică la coborârea lui în bazinul mic (are loc mecanismul naşterii).

Intensificarea contracţiilor expulsive se explică prin faptul că craniul dur excită mai puternic terminaţiile nervoase în comparaţie cu punga amniotică. Fătul, efectuând un şir de mişcări complexe, se apropie cu capul de planşeul pelviperineal şi-l tensionează progresiv.

Contracţiile reflectorii ale presei abdominale, provoacă şi amplifică senzaţiile parturientei la scremete care devin tot mai frecvente. În acest moment capul fătului extinde fanta genitală şi se naşte.

9.1.3. Perioada de delivrenţă a placentei

O dată cu naşterea fătului începe perioada a treia de naştere (perioada de delivrenţă a placentei). Perioada de delivrenţă reprezintă intervalul de timp de la naşterea fătului până la expulsia placentei.

În primele secunde sau chiar minute după naşterea copilului partea maternă a placentei se

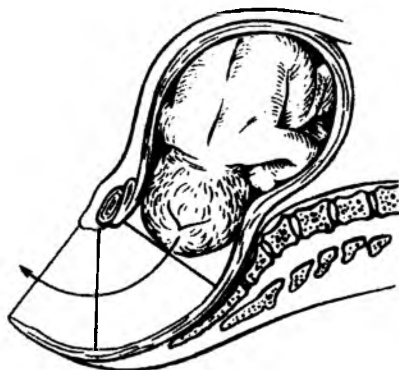


Fig. 54. Forma canalului de naştere.

află în legătură intimă cu uterul, cu toate că uterul s-a micşorat considerabil în volum şi fundul lui se află la nivelul ombilicului.

Micşorarea uterului este urmare a retracţiei fibrelor musculare, ce au fost în hiperextensie la sfârşitul sarcinii. Menţionăm că retracţiei este supusă doar partea uterului care a fost în contact cu membranele fetale. Partea uterului ce aderă la suprafaţa maternă a placentei nu este retractată. Această parte de ţesut muscular are grosimea de 0,5-0,9 cm, aceeaşi grosime pe care o are uterul la sfârşitul sarcinii. Grosimea peretelui muscular al părţii retractate a uterului constituie 4-4,5 cm, adică este aceeaşi ca şi la 4,5 luni de sarcină. Se ştie că la această vârstă de sarcină gradul de hiperplazie a miometrului este maxim; mai târziu uterul doar se extinde de către fătul în creştere, iar grosimea pereţilor lui se reduce până la 1 cm.

Studierea contractibilităţii uterului în perioada a III a evidenţiat următoarele: uterul se contractă ritmic şi în continuare, însă frecvenţa contracţiilor este mai joasă decât în perioada a II, iar intensitatea lor este mai mare.

Conform datelor radiotelemetriei, sunt descrise 3 faze: faza I începe cu naşterea copilului şi durează până la apariţia primelor semne clinice şi radiotelemetrice de dezlipire a placentei; faza II continuă până la dezlipirea totală a placentei de la peretele uterin; faza III – de la dezlipirea completă a placentei şi până la naşterea ei.

Tonusul uterin până la decolarea placentei este aproximativ acelaşi ca şi în perioada I de naştere, iar după decolarea placentei creşte aproximativ de 2 ori. Intensitatea contracţiilor în perioada a III este mai mare decât în primele două perioade. Metoda de radiotelemetrie oferă posibilitatea de prognozare a volumului sângerării în perioada de delivrenţă a placentei şi în perioada de lăuzie precoce. Creşterea tonusului uterin prognozează o sângerare minimă; dacă tonusul uterin scade, posibilitatea unei hemoragii creşte.

În perioada de delivrenţă are loc contracţia uterului şi în regiunea lojei placentare. Potrivit datelor N. Garmaşeva (1978), regiunea respectivă a uterului se află sub "blocul progesteronic" şi este inertă în primele două perioade de naştere, dat fiind faptul că pe această parte se depozitează o cantitate esenţială de progesteron, care, după cum ştim, reduce sensibilitatea uterului faţă de substanţele tonomotorii. După naşterea fătului regiunea lojei placentare nu mai este influenţată de progesteron. Regiunea respectivă a uterului începe să se contracte, ceea ce provoacă ruperea septurilor interfibrilare. Placenta nu are capacitate de a se contracta, iar loja placentară se contractă (în timpul contracţiilor uterine) şi se micşorează considerabil în dimensiuni. În virtutea acestui fapt, se dereglează legătura dintre placentă şi peretele uterin şi are loc ruperea vaselor uteroplacentare. Sângele revărsat formează hematomul retroplacentar (*fig. 55*). Acumularea sângelui contribuie la dezlipirea în continuare a placentei, care proeminează din ce în ce mai mult în direcţia cavităţii uterine.

Contracţia uterului şi mărirea hematomului retroplacentar, plus forţa de greutate a placentei, ce o trage în jos, produc dezlipirea completă a placentei de la loja acesteia. Placenta dezlipită şi membranele coboară în strâmtoarea inferioară

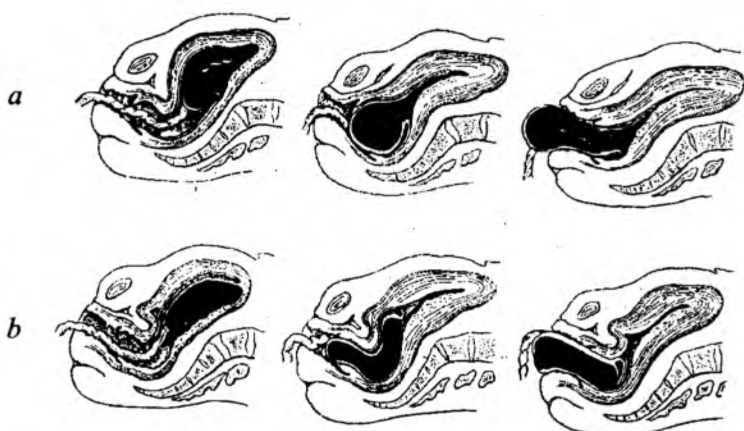


Fig. 55. Tipurile şi etapele de dezlipire şi decolare a placentei
a – tipul Şultz; b – tipul Duncan

şi la o contracţie expulsivă uşoară se naşte cu suprafaţa fetală în exterior; membranele sunt întoarse pe dos (membrana amniotică se află în exterior, iar cea deciduală în interior). Membranele inversate sunt localizate pe partea maternă a suprafeţei placentei.

Această modalitate de dezlipire a placentei de uter se numeşte de tip central. Calea respectivă de decolare şi naştere a placentei este cea mai frecventă, fiind descrisă detaliat de Şultz. În acest caz nu are loc sângerare externă. Hematomul retroplacentar se naşte concomitent cu placenta.

În cazul în care dezlipirea începe de la periferia placentei, de regulă, de la extremitatea inferioară (tip Duncan), sângele revărsat din vasele uteroplacentare nu formează hematomul retroplacentar, ci se scurge printre peretele uterin şi membrane. Cu fiecare contracţie nouă a uterului - se dezlipesc porţiuni noi, localizate mai sus, ale placentei. Pe toată perioada de dezlipire a placentei de la periferie se constată sângerare vaginală.

Volumul sângerării fiziologice nu depăşeşte 400 ml.

9.2. Evoluţia clinică a naşterii

9.2.1. Evoluţia clinică a naşterii în perioada întâi

Perioada naşterii cu cea mai lungă durată este prima perioadă – perioda de dilatare a colului uterin, care la primipare este de 10-11 ore, iar la multipare - 6-7 ore (se explică prin mecanismele diferite de dilatare a colului uterin). La unele gravide naşterea este precedată de prodroamele travaliului. Contracţiile musculaturii uterine se asociază la unele parturiente cu senzaţii de dureri puternice. La majoritatea, însă, durerile sunt moderate şi uşor suportabile.

În dinamica perioadei I a naşterii fiziologice, în baza estimării contracţiilor uterine, procesului deschiderii colului uterin şi înaintării părţii prezentate a fătului prin canalul de naştere, sunt clasificate 3 faze (E. Friedman, 1982).

Faza I (faza de latenţă), perioada de pregătire după E. Friedman, începe o dată cu apariţia contracţiilor uterine regulate şi se încheie cu ştergerea colului uterin şi deschiderea lui cu 4 cm. Faza respectivă durează la primipare, în medie, 6,5 ore, la multipare - 5 ore; viteza deschiderii constituie 0,35 cm/oră. Durata fazei depinde de gradul de pregătire a căilor de naştere;

Faza II (activă) se caracterizează printr-un travaliu intens, deschiderea colului de la 4 până la 8 cm (viteza de deschidere 1,5-2 cm/oră la primipare şi 2-2,5 cm/ oră la multipare) şi prin scurgerea lichidului amniotic;

Faza III este caracterizată printr-un temp mai lent al naşterii; faza durează 1-2 ore, începe la deschiderea colului uterin mai mult de 8 cm şi finalizează cu deschiderea completă a orificiului uterin.

Tempoul deschiderii colului uterin depinde în direct de capacitatea contractilă a miometrului, rezistenţa colului uterin şi combinarea acestor factori.

Punga amniotică se rupe, de regulă, în vârful unei contracţii în prezenţa colului deschis complet (sau aproape complet); se scurg 100-200 ml de lichid amniotic. Se înregistrează mai rar, ca o complicaţie a naşterii, scurgerea prematură, precoce sau tardivă a lichidului. Scurgerea prematură a lichidului amniotic are loc în cazul ruperii pungii până la momentul debutului contracţiilor uterine regulate. Scurgerea lichidului amniotic este precoce până la deschiderea colului uterin de 7-8 cm. Dacă punga fetală este intactă la deschiderea completă a colului - scurgerea lichidului amniotic va fi tardivă.

Menţionăm că în perioada I au loc procese de pregătire a căilor de naştere pentru trecerea prin ele a fătului şi elementelor fetale.

9.2.2. Evoluţia clinică a naşterii în perioada a doua

După deschiderea completă a colului uterin (*fig. 50-51*), începe perioada a doua de naştere - de expulsie a fătului.

Expulsia fătului se produce datorită fenomenelor care au loc în această perioadă: contracţiilor musculaturii uterine şi celor ale peretelui abdominal, mecanismului de naştere al fătului, dilataţiei perineului, dilataţiei orificiului vulvar, eforturilor de screamăt care apar reflex în momentul când partea prezentată ia contact cu planşeul pelviperineal. Eforturile expulsive sunt involuntare şi pot fi dirijate de către medic în colaborare cu parturienta. În momentul când parturienta simte necesitatea efortului de screamăt, ea face o inspiraţie profundă, nu permite aerului să iasă pe gură sau pe nas, timp de 10-15 secunde se screme (acest efort împinge fătul prin canalul de naştere spre ieşire). Urmează o expiraţie scurtă, apoi iarăşi un nou efort de screamăt. În timpul unei contracţii parturienta va efectua 2-3 eforturi expulsive. Ele apar la fiecare 2-3 minute cu o durată de 45-60 secunde. Menţionăm că la eforturile de screamăt participă practic toată musculatura corpului şi membrelor. În pauza dintre contracţii întreaga musculatură se relaxează, respiraţia devine ritmică şi profundă. După câteva scremete perineul posterior se dilată treptal, el bombează, distanţa dintre anus şi coccis se măreşte din ce în ce mai mult, anusul se deschide. Fiind compresionat de partea prezentată (în

prezentaţia craniană – capul fetal) se dilată şi bombează şi perineul anterior, distanţa anovulvară se măseşte progresiv până la 8-10 cm. Urmează dilatarea inelului vulvar. În timpul eforturilor expulsive capul apare din fanta vulvară din ce în ce mai mult, iniţial retrăgându-se în intervalul dintre contracţii (*fig. 56*). Cu timpul, capul nu se mai retrage în fanta vulvară, deci el s-a degajat din canalul dur. Urmează degajarea din canalul moale (*fig. 57*), care este dirijată de către moaşă prin intermediul manevrelor obstetricale. Capul se naşte prin extensie progresivă (*fig. 58*). Marginea perineului este depăşită succesiv de către occiput, partea bregmatică, fruntea, nasul, gura şi bărbia fetală. Imediat după naştere, capul, dacă nu este susţinut, cade înspre anusul matern.



Fig. 56. Perioada de expulsie. Apariţia capului fetal.



Fig. 57. Perioada de expulsie. Degajarea capului fetal.



Fig. 58. Perioada de expulsie. Degajarea a finalizat cu naşterea capului fetal.

Extensia fantei vulvare de către prezentaţie duce la apariţia, degajarea şi naşterea capului.

Urmează rotaţia externă a capului cauzată de rotaţia internă a umerilor. Direcţia rotaţiei depinde de poziţie: dacă occiputul a fost iniţial orientat spre stânga (poziţia I), atunci occiputul va roti spre stânga (cu faţa către coapsa dreaptă a mamei); în poziţia a II occiputul va roti spre dreapta (*fig. 59*). Când rotaţia internă a trunchiului fetal este finalizată, umărul anterior se află în spatele simfizei, iar cel posterior – pe perineu, pe care îl extinde (*fig. 60*). Primul se va naşte umărul posterior, apoi cel anterior (*fig. 61*). Corpul şi membrele inferioare sunt expulsate rapid.



Fig. 59. Perioada de expulsie. Rotaţia externă a capului (în poziţia I).



Fig. 60. Perioada de expulsie. Umărul anterior este fixat la marginea inferioară a simfiziei pubiene.



Fig. 61. Perioada de expulsie. Naşterea umăru-lui posterior.

Copilul născut începe să respire, strigă puternic, își mișcă activ membrele, tegumentele devin roze.

Parturienta este istovită, însă își revine treptat după suprasolicitările impuse de expulsia fătului. Respirația este regulată. Pulsul, accelerat în perioada a doua a nașterii, se normalizează. După nașterea copilului pot să apară frisoane, uneori puternice, care se explică prin pierderile mari calorice în timpul eforturilor de screamăt.

Durata perioadei a II-a este de 1-1,5 ore la primipare și de la 15 minute până la 1 oră la multipare.

9.2.3. Evoluția clinică a nașterii în a perioada a treia (delivrența placentei)

Dezlipirea placentei de peretele uterin se efectuează în exclusivitate prin forța contracțiilor uterine, însă până la apariția acestora, uterul un anumit timp se află în repaus. Durata perioadei de repaus este diversă pentru fiecare naștere: cu cât nașterea este mai îndelungată, cu atât mai mult timp necesită uterul pentru odihnă și restabilirea energiei musculare.

Contracțiile uterine din perioada de delivrență sunt, de regulă, nedureroase, mai cu seamă la primipare. Multiparele le simt foarte clar. Potrivit opiniei lui Fabr, pentru decolarea placentei sunt necesare 8-20 contracții uterine, iar uneori și mai multe, în special dacă uterul a fost extenuat în urma nașterii prelungite. Imediat după nașterea copilului, fundul uterin se găsește la nivelul ombilicului. În timpul fiecărei contracții uterul devine mai dur, mai îngust, se aplatizează treptat, iar fundul uterin se palpează mai sus de ombilic și se deplasează la dreapta lateral. Aceasta ne indică că placenta s-a dezlipit de la loja placentară a uterului.

Dacă placenta coboară din cavitatea uterului în segmentul inferior, atunci deasupra simfizei se palpează o bombare a lui. În unele cazuri placenta este expulsată în vagin. Înălțimea și forma uterului în perioada a treia vezi *fig. 62*.

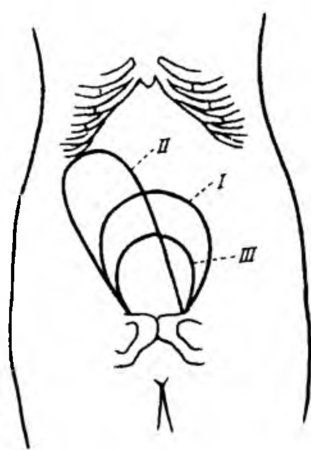


Fig. 62. Înălțimea și forma uterului în perioada de delivrență a placentei: I – după nașterea fătului; II – după decolarea placentei; III – după eliminarea placentei.

Coborârea placentei este urmată de excitația terminațiilor nervoase ale plexului sacral și apariția efortului de screamăt, care duc la eliminarea placentei decolate. Concomitent se observă o sângerare care este mai voluminoasă în cazul dezlipirii placentei de la periferie (tipul Duncan).

Volumul de sânge pierdut în perioada de delivrență este în medie de 250 ml, și nu trebuie să depășească 400 ml (0,5% din masa corpului parturientei). Această hemoragie este fiziologică și nu influențează negativ organismul feminin. Durata perioadei de delivrență fiziologică este de 10-15 min. și nu va depăși 30 de min.

După nașterea placentei în condiții fiziologice sângerarea încetează. La aceasta contribuie contracția

şi retracţia muşchilor uterini; structura spiralată a vaselor provoacă torsionarea specifică a acestora în timpul contractării şi în final, în regiunea lojei placentare are loc formarea locală de trombi. Dereglarea procesului normal de dezlipire, decolare şi expulsie a placentei provoacă hemoragii patologice.

După expulsia placentei femeia se află în perioada post-partum (de lăuzie). În această perioadă femeia se numeşte lăuză.

9.3. Naşterea programată

Declanşarea artificială a naşterii la termen efectuată fără indicaţii medicale, cu condiţia că fătul a ajuns la maturitate deplină, iar semnele naşterii spontane lipsesc, se numeşte naştere programată. Naşterea programată în termen optim, cu final pozitiv pentru mamă şi făt reprezintă un compartiment nou în obstetrica contemporană.

Declanşarea programată a naşterii la termen se face la circa 10-15% din totalul gestantelor. În această ordine de idei, remarcăm că din an în an rezultatele metodei respective sunt din ce în ce mai favorabile atât pentru mamă, cât şi pentru făt, în raport cu tactica expectativă a naşterii spontane.

Condiţia esenţială a succesului naşterii programate constă în determinarea exactă a vârstei sarcinii, stării fătului şi gradului de pregătire a organismului matern pentru naştere.

Avantajele naşterii programate: pregătirea mamei, starea ei psihologică satisfăcătoare; naşterea în timpul zilei, în prezenţa personalului medical experimentat şi bine odihnit, supravegherea permanentă din momentul debutului travaliului; scurtarea duratei naşterii.

Momentele negative ale naşterii programate includ următoarele: împovărarea mamei cu manevrele de stimulare a naşterii; anomalii mai frecvente de angajare a capului fetal; perturbarea contractibilităţii uterului; hipotonie uterină în post-partum.

Condiţiile necesare pentru naşterea programată sunt: prezentaţia craniană a fătului; sarcina la termen; greutatea fătului (conform datelor examenului ultrasonor) nu mai mică de 3000 grame; capul fetal angajat în strâmtoarea superioară a bazinului mic; disponibilitatea uterului pentru declanşarea contracţiilor uterine regulate (conform datelor cardiotocografice).

Respectarea acestor exigenţe este foarte importantă în cazul primiparelor.

Există diferite metode de programare a naşterii cu utilizarea amniotomiei şi uterotonicelor.

În naştere sunt indicate cardiotocografia, analgezia, anestezia pudendală. Nu este exclusă raţionalitatea amniotomiei în cazul colului dilatat cu 3 cm.

Naşterea programată urmează a fi efectuată în zilele şi orele lucrătoare, aceasta diminuând frecvenţa naşterii prelungite, îmbunătăţind rezultatul naşterii pentru mamă şi făt, mai cu seamă la primipare.

Savanţii consideră că tactica activă în conduita naşterii este indicată în sarcina la termen neagravată în scopul micşorării pierderilor perinatale. Naşterea programată în calitate de profilaxie a supramaturării, se efectuează la 39 de

săptămâni, în prezenţa fătului matur şi col uterin pregătit; ora debutului travaliului urmează a fi aleasă arbitrar, care va fi optimă atât pentru gestantă, cât şi pentru personalul medical. Procesul debutează cu amniotomie efectuată dimineaţa devreme după un somn suficient. La apariţia contracţiilor uterine regulate care, de regulă, se instalează peste 2-3 ore, ele sunt monitorizate permanent, se monitorizează starea parturientei şi fătului intrauterin.

Este necesară efectuarea unei analgezii adecvate şi luarea măsurilor necesare de profilaxie a complicaţiilor în naştere. Durata naşterii programate, în evoluţia fiziologică a gestaţiei, este de 6-12 ore.

Menţionăm totuşi că întreruperea gestaţiei fiziologice este un pas foarte serios şi trebuie să fie bine argumentat şi chibzuit.

Capitolul 10. ASISTENŢA OBSTETRICALĂ ÎN NAŞTERE

Finalul favorabil al naşterii pentru mamă şi făt depinde de evoluţia naşterii şi asistenţa obstetricală corectă, bazată pe o conduită atentă şi rezonabilă, care ar minimaliza numărul intervenţiilor obstetricale prin profilaxia şi excluderea la timp a complicaţiilor şi devierilor de la evoluţia fiziologică a naşterii. Dat fiind acest fapt, vom examina principiile de bază ale conduitei raţionale în naştere.

10.1. Metodele de apreciere a activităţii contractile a uterului

Activitatea contractilă a uterului în naştere este caracterizată prin tonus, intensitatea şi ritmicitatea contracţiei.

În vederea evaluării activităţii contractile a uterului în timpul actului de naştere se foloseşte examinarea palpatorie obişnuită şi înregistrarea obiectivă a contracţiilor uterine cu ajutorul aparatajului special.

Prin examinarea palpatorie cu mâna aflată în regiunea segmentelor superioare ale uterului se apreciază durata, intensitatea şi frecvenţa contracţiilor. Pentru obţinerea imaginii vis-a-vis de coordonarea contracţiilor jumătăţilor dreaptă şi stângă ale uterului este necesară palparea concomitentă a sectoarelor uterine respective cu ambele mâini. Palparea fundului, corpului şi segmentului uterin inferior permite aprecierea contracţiilor mai intense şi lungi ale corpului şi fundului uterin în raport cu segmentul uterin inferior.

Dintre metodele de înregistrare a contracţiilor uterine se evidenţiează histerografia (tocografia) externă şi internă.

Histerografia (tocografia) *externă* se efectuează cu folosirea traductorilor de înregistrare a activităţii mecanice (pneumatice, hidraulice, aparate mecano- şi fotoelectrice) şi cu folosirea transmiţătorilor electrici (electrohisterografia indirectă de pe peretele abdominal anterior, reohisterografia). Aceste metode sunt aseptice şi inofensive. Însă, indicii histerografiei externe pot fi influenţaţi de grosimea stratului subcutanat, contracţia musculaturii abdominale, de aplicarea traductorilor (corectă sau incorectă).

Histerografia (tocografia) *internă* se efectuează cu folosirea traductorilor de înregistrare a presiunii (radiotelemetria, balonometria, măsurarea presiunii în vasele ombilicale în perioada a III a naşterii etc.), cu folosirea transmiţătorilor electrici. Gradul de dilatare a colului uterin poate fi înregistrat în dinamică prin cervicodilatometrie.

Histerografia internă poate fi transcervicală sau transabdominală. Histerografia internă oferă date mai precise referitor la presiunea sumară în cavitatea uterină, în baza cărora putem aprecia tonusul uterin şi caracterul contracţiilor. Această metodă poate fi periculoasă în privinţa infectării uterului şi

ruperea membranelor fetale. Pe parcursul histerografiei parturienta este lipsită de libertatea mişcărilor.

Metoda de radiotelemetrie este mai favorabilă, deoarece înregistrarea contracţiilor se face de la distanţă prin telecomandă, deci parturienta are o libertate deplină a mişcărilor. În cavitatea uterului se introduce o miniradiostaţie prin canalul cervical (extraamnional - în cazul pungii integrale şi intraamnional - în cazul scurgerii lichidului amniotic). Radiotelemetria este folosită în scopuri ştiinţifice.

Pentru aprecierea activităţii contractile a uterului în prezent sunt larg folosite unităţile Montevideo (UM), propuse de către M.Alvares şi R.Caldeyro-Barcia (1952), UM se calculează prin înmulţirea forţei contractile a uterului (în mm Mg) cu numărul de contracţii timp de 10 minute.

10.2. Conduita perioadei întâi de naştere

Parturienta, de regulă, este adusă la maternitate în momentul instalării unui travaliu regulat. Femeile sunt internate având carnet medical, completat de obstetricianul-ginecolog al serviciului de consultaţii pentru femei sau de medicul de familie. Inscripţiile includ particularităţile evoluţiei perioadei de gestaţie, investigaţiile necesare.

La internare medicul culege anamneza, măsoară temperatura corpului şi tensiunea arterială, determină greutatea şi talia parturientei, efectuează examenul general al organelor şi sistemelor (acordând o atenţie deosebită acelor organe, patologia cărora este indicată în anamneză), examenul obstetrical extern, examinarea colului uterin cu valvele. Dacă se suspectă vreo patologie oarecare, parturienta va fi supusă unor examinări suplimentare. După lavajul intestinal (la dorinţa parturientei), ea este supusă prelucrării sanitare, fiind transferată în salonul de naştere (însoţită de o persoană de încredere), utilat cu echipamentul necesar pentru naştere şi perioada de lăuzie precoce.

În salonul de travaliu, prin intermediul manevrelor externe, se efectuează examenul obstetrical integral şi pelvimetria. Se apreciază starea fătului şi dimensiunile acestuia. Se determină caracterul travaliului. La finele examinării parturientei i se va efectua tuşeul vaginal. Examenul obstetrical intern se va face în condiţii aseptice. La inspecţia genitalelor externe şi perineului se atrage atenţie la prezenţa erupţiilor herpetice, dilatării varicoase a venelor, condiloamelor şi cicatricelor. Prin tuşeu vaginal se va determina starea vaginului (îngust, voluminos, modificări cicatriceale), colului uterin (lungimea, consistenţa, dilatarea orificiului extern şi intern). În mod obligatoriu se va examina starea canalului dur de naştere; prezenţa sau absenţa pungii amniotice şi caracteristica ei (plată, bombată, tensionată etc.). În continuare va fi diagnosticată partea prezentată şi poziţia ei în raport cu planurile micului bazin. La o dilatare a colului de 6-7 cm se vor palpa şi reperele de pe craniul fetal.

Pentru a descrie corect relaţiile dintre craniul fetal şi bazinul mic folosim punctele de reper ale părţii prezentate şi ale bazinului (partea anterioară, posterioară, părţile laterale ale coxalului).

Reperele strâmtorii superioare sunt: punctul sacrat (S); punctul iliac drept posterior (I.D.P.) situat pe articulaţia sacroiliacă dreaptă; punctul iliac drept transvers (I.D.T.) situat la dreapta, pe mijlocul liniei arcuate; punctul iliac drept anterior situat pe eminenţa ileopectinea dreaptă; punctul pubian (P) situat la nivelul simfizei pubiene; punctul iliac stâng anterior (I.S.A.) situat pe eminenţa ileopectinea stângă; punctul iliac stâng transvers (I.S.T.) situat la stânga, pe mijlocul liniei arcuate; punctul iliac stâng posterior (I.S.P.) situat la nivelul articulaţiei sacroiliace stângi. În funcţie de apropierea punctului de reper de pe craniul fetal de unul sau altul dintre orientirele numite ale coxalului, deosebim diferite varietăţi de poziţie:

OIDA (occipitoiliacă dreaptă anterioară): fontanela mică va fi orientată la dreapta, anterior (se palpează la dreapta, mai aproape de simfiza pubiană);

OIDP (occipitoiliacă dreaptă posterioară): fontanela mică este orientată la dreapta posterior (mai aproape de sacru);

OIDT (occipitoiliacă dreaptă transversală): fontanela mică se palpează la dreapta, lateral;

OISA (occipitoiliacă stângă anterioară): fontanela mică este orientată la stânga anterior;

OISP (occipitoiliacă stângă posterioară): fontanela mică este orientată la stânga posterior;

OIST (occipitoiliacă stângă transversală) fontanela mică este orientată spre stânga, transversal.

Sutura sagitală poate să coincidă cu diametrele planului respectiv al micului bazin. În planul strâmtorii superioare, la o angajare corectă a capului sutura sagitală va coincide cu diametrul oblic sau transversal.

În OISA (poziţia I, varietate anterioară) sutura sagitală va coincide cu diametrul oblic drept, în OIDA (poziţia II, varietate anterioară) cu cel stâng.

În OISP (poziţia I, varietate posterioară) – cu diametrul oblic stâng; iar în OIDP (poziţia II, varietate posterioară) – cu cel drept.

Aşadar, dacă prin tuşeu vaginal găsim craniul fetal (pol fetal dur, pe care putem palpa fontanele şi suturi), iar pe craniu palpăm liber fontanela mică (o gropiţă mică de formă triunghiulară, care are prelungiri prin suturi în 3 direcţii), fontanela mare nu o putem găsi (sau o găsim cu greu, situată mai sus, în formă de romb, care se prelungeşte în 4 direcţii prin suturi), vorbim despre prezentaţie occipitală, cu punctul de reper fontanela mică. Dacă fontanela mică se palpează la stânga anterior, iar sutura sagitală (care se palpează în formă de un "şanţ" îngust între fontanela mică şi cea mare) coincide cu diametrul oblic drept al strâmtorii superioare, diagnosticăm OISA.

În urma analizei datelor examenului extern şi tuşeului vaginal, se stabileşte diagnosticul clinic, care este înscris în foaia de observaţie obstetricală.

Diagnosticul va reliefa următoarele: vârsta sarcinii (calculată după toţi indicii cunoscuţi) şi termenul naşterii (prematură, la termen, întârziată); paritatea (numărul naşterilor), perioada de naştere, prezentaţia, poziţia, varietatea, complicaţiile perioadei de gestaţie şi naşterii, afecţiunile extragenitale. Se va calcula greutatea probabilă a fătului, se va exclude disproporţia fetopelviană, se va estima gradul de risc pentru mamă şi făt la etapa respectivă a naşterii. În urma sistematizării datelor obţinute, se va face prognosticul naşterii şi se va alcătui un plan de conduită

a naşterii. Se vor da recomandări referitor la examinările şi manevrele medicale necesare ulterior.

Referitor la conduita naşterii, medicul va lua în considerare şi dorinţele parturientei. Menţionăm, totuşi, că medicul nu va admite ca cerinţele parturientei să vină în contrazicere cu principiul obstetrical: "de a nu pune viaţa mamei şi a copilului în pericol".

În procesul naşterii femeia este supravegheată permanent; se apreciază starea generală, se determină pulsul, tensiunea arterială la ambele mâini; se efectuează examinarea obstetricală externă repetată. Se auscultă sau se înregistrează bătăile cordului fetal.

O atenţie deosebită se acordă evaluării caracterului contracţiilor uterine (frecvenţa, intensitatea, durata), în baza observaţiilor asupra parturientei în decursul a 3-4 ore. Viteza dilatării colului uterin se amplifică spre finele perioadei întâi de naştere. Gradul de deschidere a colului uterin este indicat de înălţimea inelului de contracţie deasupra marginii superioare a simfizei pubiene (semnul Shatz-Unterberger). Semnul respectiv este apreciat în travaliu, când inelul de contracţie devine mai accentuat. La sfârşitul perioadei de dilatare înălţimea inelului de contracţie este egală cu 10 cm, ceea ce corespunde cu dilatarea completă a colului uterin. Date mai exacte referitor la eficacitatea contracţiilor uterine pot fi obţinute în urma tuşeului vaginal. În perioada întâi de naştere acesta va fi efectuat de două ori: la internarea parturientei în sala de travaliu şi după scurgerea lichidului amniotic. Dacă spre finele perioadei întâi de naştere lichidul amniotic încă nu s-a scurs, tuşeul vaginal se efectuează cu ruperea membranelor amniotice. Tuşeul vaginal repetat se va efectua la indicaţii stricte (modificarea contracţiilor, suferinţă fetală etc.). Fiecare tuşeu vaginal va fi strict argumentat.

10.2.1. Partograma. Un moment important în conduita primei perioade a naşterii este înregistrarea corectă a dinamicii dilatării colului uterin, monitorizând concomitent starea parturientei şi fătului în uter.

E.A. Friedman (1954) a descris modelul dilatării normale a colului uterin în formă de curbă, model ce a servit drept bază a unor variante de partograme apărute în 1970 în diferite ţări. Experţii Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii (OMS) au elaborat un model standard de partogramă, care poate fi recomandat spre utilizare în practica obstetricală. Modelul OMS al partogramei reprezintă un compromis sintetizat şi simplificat, ce include cele mai bune prevederi ale câtorva feluri de partograme. Elemente esenţiale ale partogramei sunt 2 linii: linia de alertă şi linia de acţiune.

Partograma este reprezentarea grafică a dilatării colului uterin în raport cu durata travaliului, evaluarea stării fătului şi a mamei pe parcursul naşterii.

Trebuie menţionat faptul că partograma poate fi completată atât de medic, cât şi de moaşă. Scopul principal al partogramei este evitarea naşterilor patologice, profilaxia consecinţelor lor, micşorarea mortalităţii şi morbidităţii materne şi fetale. Partograma este un procedeu de dirijare a naşterii, de aceea până la completarea ei, în fiecare caz concret, se impune a aprecia situaţia obstetricală pentru a exclude complicaţiile travaliului ce necesită alte intervenţii. Prezentăm mai jos părţile componente ale partogramei OMS (*fig. 63*).

Numele, prenumele ______ Sarcina ____ Naşteri ____ Fişa medicală nr. ____

Data şi ora internării ______ Scurgerea lichidului amniotic, ora ______

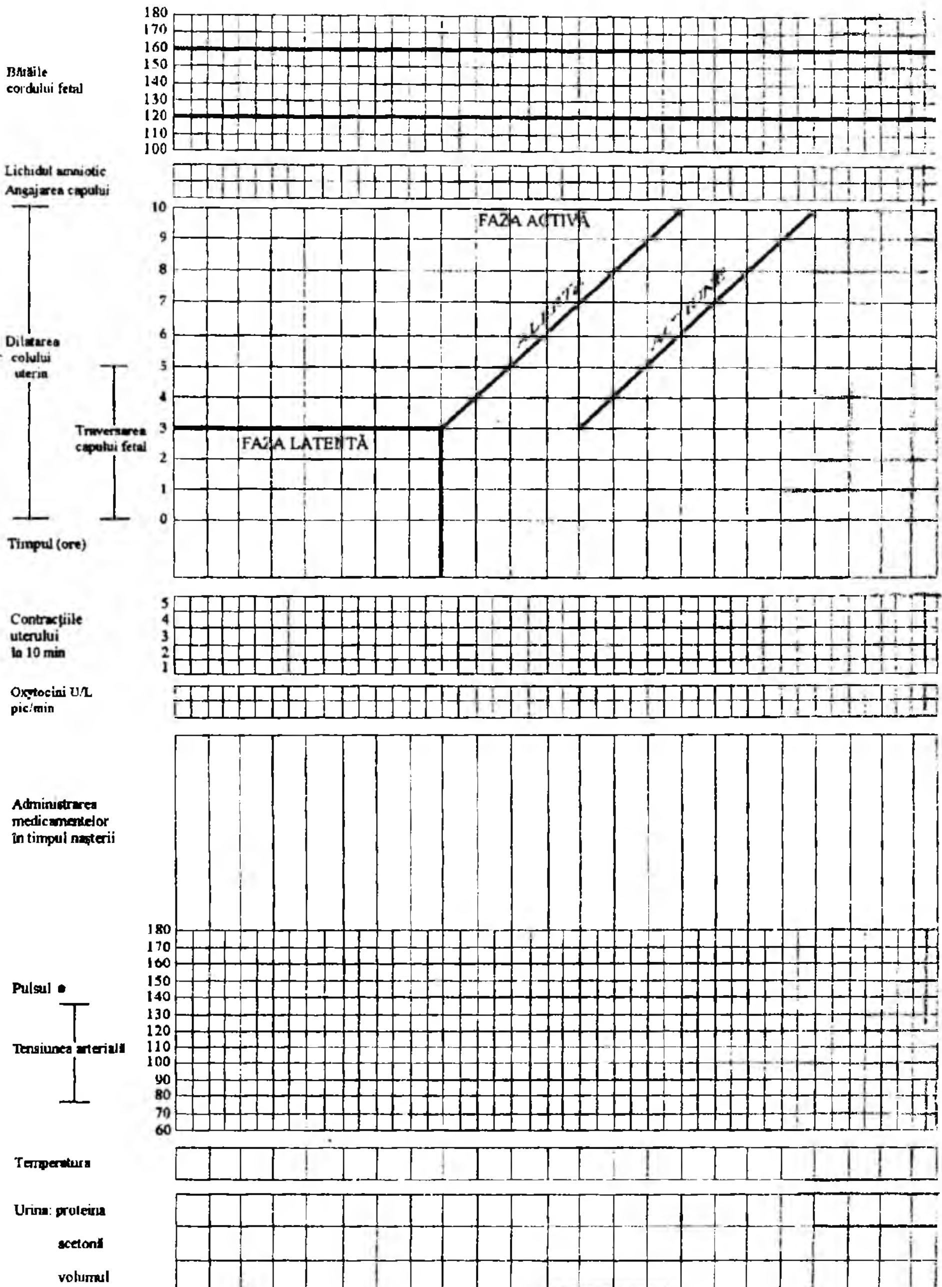


Fig. 63. Partogramă.

1. Informaţiile despre pacientă se completează în partea de sus a partogramei.

2. Starea fătului se reflectă sub datele de paşaport şi cuprinde următorii parametri:

- frecvenţa bătăilor cordului fetal
- membranele şi lichidul amniotic
- angajarea craniului fetal şi configurarea lui

3. Partea centrală a partogramei include date privind evoluţia naşterii:

- dilatarea colului uterin
- angajarea şi coborârea capului fetal

4. Contracţiile uterine:

- frecvenţa contracţiilor uterine timp de 10 minute
- durata contracţiei

5. Regimul oxitocinic şi alte medicamente administrate.

6. Starea parturientei:

- tensiunea arterială
- temperatura corpului
- determinarea proteinei şi corpilor cetonici în urină, diureza.

Până la completarea partogramei trebuie să ne convingem că contracţiile sunt adevărate (diferenţierea de contracţiile preliminare).

Supravegherea activă a parturientei arată că: dacă parturienta a frecventat cursurile de pregătire fiziopsihoprofilactică pentru naştere, dacă i s-a efectuat analgezia adecvată la deschiderea colului uterin de 3-4 cm, dilatarea colului va evolua cu dureri moderate sau slabe, în unele cazuri chiar indolor. Cauzele principale ale durerilor trenante în timpul perioadei întâi de naştere sunt: rigiditatea colului uterin, incarcerarea labiei anterioare a colului uterin, membrane dure sau pungă amniotică plată, supradistensia segmentului uterin inferior. Durerile trenante sunt indicaţie pentru efectuarea tuşeului vaginal şi, în funcţie de cauză, luarea măsurilor de rigoare.

10.2.2. Aprecierea stării fătului în uter

Starea fătului necesită o supraveghere atentă prin aprecierea bătăilor cordului fetal (auscultarea zgomotelor cardiace la fiecare 15-20 minute în prezenţa integrităţii membranelor fetale, iar după scurgerea lichidului amniotic la fiecare 5-10 minute). Hipoxia fetală este indicată de bradicardie 120 bătăi/minut şi mai puţin sau tahicardie 160 bătăi/minut şi mai mult. Aprecierea stării fătului, în caz de necesitate, se efectuează cu ajutorul aparatelor sau prin metode de laborator.

Supravegherea concomitentă a bătăilor cordului fetal şi înregistrarea activităţii contractile a uterului poate fi efectuată prin intermediul cardiomonitoarelor.

Vom prezenta schema Fischer (1976), una dintre cele mai comode aprecieri ale stării fătului în uter în cursul travaliului (*tab. 11*). Conform acestei scheme starea satisfăcătoare a fătului coincide cu 8-10 puncte, începutul suferinţei fetale cu 7 puncte şi mai puţin.

Această apreciere a stării fătului o putem utiliza şi în timpul sarcinii. Cercetarea va dura minim 30 de minute. Conform celor prezentate, drept criterii de bază ale

Tabelul 11

Schema aprecierii stării fătului în uter în cursul travaliului
(conform Fisher 1976)

Parametre	Aprecierea (punctaj)		
	0	1	2
Frecvenţa bazală a bătăilor cordului fetal	Mai puţin de 100 Mai mult de 180	100-120 160-180	120-160
Amplitudinea maximă a oscilaţiilor frecvenţei bătăilor cordului fetal	Mai puţin de 5	5-10 Mai mult de 30	10-30
Numărul modificărilor bătăilor cordului fetal în raport cu frecvenţa bazală	Mai puţin de 2	2-6	Mai mult de 6
Modificările frecvenţei bătăilor cordului fetal			
Bradicardie (deceleraţie)	Tardivă sau variabilă cu semnificaţie negativă	Variabilă	Absenţă sau apare sporadic, mai puţin de 30 sec.
Tahicardie (acceleraţie)	Absenţă (inclusiv în momentul mişcărilor fetale)	Periodică (apare în legătură cu contracţiile uterului)	Sporadică

aprecierii stării fătului vor servi: frecvenţa bazală a contracţiilor cardiace, amplitudinea oscilaţiilor, oscilaţiile lente (numărul modificărilor contracţiilor pe minut), precum şi modificările ritmului cardiac – tahicardia, bradicardia, ce pot fi sporadice şi periodice. Acceleraţiile şi deceleraţiile sporadice reflectă posibilităţile compensatorii de adaptare ale fătului şi apar în timpul mişcărilor fătului, tuşeului vaginal; cele periodice prezintă reacţiile de răspuns ale fătului la contracţiile uterine.

În cazuri necesare este indicată profilaxia hipoxiei fetale: parturienta va inhala periodic oxigen umezit timp de 10–15 minute, se va administra i/v sau i/m: sol. Sigetină 1% - 2-4 ml, sol. Glucosae 5%-100,0 ml i/v, cu viteza de 3-5 ml/min. (infuzia durează 2-3 ore).

10.2.3. Regimul parturientei. O importanţă mare are regimul parturientei. În prezenţa integrităţii pungii amniotice şi capului fixat în strâmtoarea superioară

a bazinului, regimul va fi liber. În cazul capului mobil este indicat repaus la pat, în decubit lateral corespunzător occiputului fetal (în poziţia întâi - pe partea stângă, în poziţia a doua - pe partea dreaptă), acest fapt favorizând angajarea capului. În continuare poziţia parturientei este arbitrară. La finele perioadei I de naştere cea mai fiziologică poziţie a parturientei este în decubit dorsal cu partea superioară a corpului ridicată. În acest caz axul fetal şi axul longitudinal al uterului coincid, aflându-se perpendicular în raport cu strâmtoarea superioară a bazinului, aceasta facilitând maxim evoluţia naşterii.

Naşterea este însoţită de pierderi considerabile de energie, de aceea parturienta necesită alimentaţie adecvată, care include produse alimentare lichide şi semilichide, uşor asimilabile şi calorice (cremă gelatinoasă de fructe, bulion, terci din griş, produse lactate, ceai sau cafea dulce, sucuri, iaurt).

Necesită supraveghere funcţia intestinală şi cea urinară. Supraumplerea organelor împiedică evoluţia normală a naşterii. Supraumplerea vezicii urinare poate fi urmare a atoniei ei, femeia neavând senzaţii de micţiune, precum şi din cauza comprimării de către capul fetal a uretrei (de simfiza pubiană). În vederea excluderii supraumplerii vezicii urinare, parturienta va urina la fiecare 2-3 ore. În cazul în care femeia nu poate urina independent, se va efectua cateterizarea vezicii urinare. În vederea profilaxiei eventualei infectări ascendente, în perioada de dilataţie este foarte importantă respectarea regulilor sanitare şi de igienă.

Perioada de dilatare este cea mai lungă din toate cele trei perioade ale naşterii, fiind însoţită deseori de senzaţii algice. În virtutea acestui fapt, este indicată analgezia naşterii (vezi capitolul respectiv). Preparatele respective sunt indicate atunci când dominanta naşterii este deja formată (colul uterin şters şi dilatat cu 3-4 cm). Administrarea analgezicelor se poate repeta la fiecare 3-4 ore. Principiul dat de administrare a analgezicelor este bazat pe faptul că ele normalizează funcţia contractilă a uterului, creează condiţii favorabile pentru interacţiunea dintre corpul şi segmentul inferior al uterului, aceasta asigurând dilatarea mai rapidă a colului uterin.

10.3. Conduita perioadei a doua de naştere

Perioada de expulsie începe o dată cu dilatarea completă a colului uterin şi finalizează cu expulsia fătului.

Perioada a II-a va fi condusă de o echipă care va include un obstetrician, un neonatolog, o moaşă, asistentă medicală pentru copii şi anestiziolog-reanimatolog (la necesitate). O mare importanţă are contactul cu familia parturientei pentru susţinerea acesteia (la dorinţa femeii). În prezent se revede implicarea metodelor strict aseptice în maternitate.

În perioada de expulsie toate sistemele organismului feminin sunt suprasolicitate. E vorba, în primul rând, de sistemele cardiovascular, respirator, nervos, muscular etc.

În perioada a doua de naştere se va supraveghea starea generală a parturientei, coloraţia tegumentelor şi mucoaselor accesibile, frecvenţa şi caracterul pulsului, tensiunea arterială, caracterul travaliului, frecvenţa, intensitatea, durata contracţiilor expulsive. Prin palpare se va determina forţa contracţiilor uterine şi relaxarea uterului în pauză, tensionarea ligamentelor rotunde, înălţimea inelului de

contracţie. Se atrage atenţie la starea segmentului uterin inferior (dacă nu este supraextins şi dureros). Se apreciază, de asemenea, starea organelor genitale externe şi aspectul lichidului amniotic: coloraţia cu meconiu indică hipoxie fetală; apariţia secreţiilor sangvinolente poate fi indiciu al traumatizării căilor de naştere, începutul dezlipirii placentei; secreţiile purulente din vagin denotă prezenţa procesului inflamator.

În cazul în care perioada de expulsie este prelungită, contracţiile uterine sunt frecvente şi intense, poate să se deregleze circulaţia uteroplacentară, instalându-se hipoxia fetală. Uneori se înregistrează semne de hipertensiune, simptome ale bazinului clinic strâmtat şi alte patologii obstetricale. În virtutea acestui fapt, va fi intensificată supravegherea parturientei.

În perioada de expulsie se efectuează examenul obstetrical extern în scopul determinării gradului de coborâre a părţii prezentate în canalul de naştere. Prin manevrele trei şi patru Leopold se stabileşte raportul dintre capul fetal şi planurile bazinului mic. La manevrele externe se referă, de asemenea, semnul Piscacek, care permite a determina capul coborât în bazin cu segmentul mare sau aflat în cavitatea bazinului. Metoda respectivă este utilizată în cazurile, când determinarea capului fetal prin manevre externe este dificilă, dat fiind tensionarea sau grosimea considerabilă a peretelui abdominal. Un dezavantaj al metodei date este posibilitatea erorii diagnostice în cazul prezenţei bosei serosangvine de dimensiuni mari, care se formează în naşterea prelungită şi perioadă alichidiană de lungă durată. Tehnica manevrei constă în următoarele. Cu indicele şi mediusul (sau numai cu indicele), înfăşurat cu un tifon steril, se ating marginile labiei genitale mari (în porţiunea mediană) şi se înfundă intern în paralel cu canalul vaginal, până la atingerea capului; se interzice introducerea degetelor în lumenul vaginal. Cu cât se ajunge mai repede la capul fetal, cu atât mai aproape este acesta de strâmtoarea inferioară a bazinului. Capul, angajat cu segmentul mic în strâmtoarea inferioară a bazinului, nu este accesibil prin metoda Piscacek.

Raportul dintre capul fetal şi planurile bazinului mic se precizează şi prin tuşeul vaginal. La tactul vaginal gradul de coborâre a craniului fetal se apreciază prin palparea polului inferior al capului şi localizarea lui faţă de punctele de reper ale oaselor bazinului mic. Deosebim următoarele etape de coborâre a capului prin canalul de naştere. (*fig. 64-69*)

Prin noţiunea "capul mobil deasupra strâmtorii superioare a bazinului mic" sau capul "balotează" este subînţeles fenomenul când la palpare capul se deplasează liber în direcţii laterale (manevra Leopold – momentul trei şi patru). Între cap şi marginea superioară a ramurilor orizontale ale oaselor pubiene pot trece cu uşurinţă degetele ambelor mâini. În timpul tuşeului vaginal întreaga cavitate a bazinului mic este liberă; polul inferior al capului se palpează cu dificultate (*fig. 65*).

Capul este "fixat" în strâmtoarea superioară a bazinului mic, fiind privat de mişcări libere: capul poate fi deplasat în direcţie superioară doar depunând eforturi considerabile. Degetele mâinilor pot fi trecute sub cap doar după deplasarea acestuia. Prin tuşeu vaginal se constată că cavitatea bazinului mic rămâne liberă.

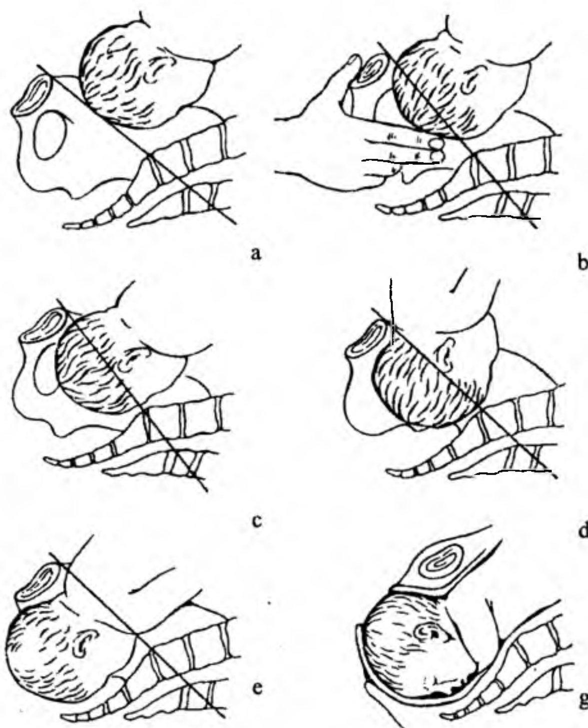


Fig. 64. Raportul dintre capul fetal şi planurile bazinului mic:
a – capul este mobil deasupra strâmtorii superioare;
b – capul este aplicat la aria strâmtorii superioare;
c – capul este fixat în strâmtoarea superioară cu segmentul mic;
d – capul este angajat cu segmentul mare;
e – capul este coborât în planul părţii înguste a cavităţii bazinului mic;
g – capul se află în strâmtoarea inferioară a bazinului mic.

Planul strâmtorii superioare a bazinului mic a fost traversat de o porţiune neînsemnată a capului; în acelaşi timp, polul inferior al capului poate fi palpat; dar, fiind împins cu degetul medicului, capul se deplasează în sus.

Atunci, când capul se află "cu segmentul mic în strâmtoarea superioară" a bazinului mic, la examenul extern deasupra planului strâmtorii superioare se palpează cea mai mare parte a capului, iar degetele examinatorului diverg pe cap. Prin tuşeu vaginal capul este palpat cu uşurinţă. Excavaţia sacrală este liberă, promontoriul nu este accesibil. Într-un bazin strâmtat promontoriul poate fi uşor palpat cu degetul flectat. Liniile arcuate sunt parţial ocupate de cap, iar marginea superioară a simfizei pubiene este închisă completamente. Spinele sciatice se palpează cu uşurinţă (*fig. 66*).

Următoarea localizare a capului - angajarea cu "segmentul mare". Sub termenul "segmentul mare" numim convenţional circumferinţa celei mai mari părţi cu care craniul fetal se va angaja în strâmtoarea superioară şi va coborî în cavitatea bazinului mic.

În prezentaţia occipitală (craniul fetal este flectat), cea mai mare circumferinţă de angajare este cea ce corespunde diametrului suboccipitobregmatic.



Fig. 65. Capul "balotează" - este mobil deasupra strâmtorii superioare a micului bazin (vârfurile degetelor pătrund între cap şi pereţii bazinului).



Fig. 66. Capul este fixat cu segmentul mic în strâmtoarea superioară (occiputul se palpează parţial, partea faciala integral).

În cazul, în care capul este "angajat" cu segmentul mare în strâmtoarea superioară a bazinului mic (capul se află în planul părţii largi a cavităţii bazinului mic) deasupra strâmtorii superioare a bazinului se palpează un segment al lui mai mic. Degetele examinatorului se apropie cu uşurinţă. Capul poate fi palpat prin manevra Piscacek. Tuşeul vaginal indică că 2/3 din curba sacrală este ocupată de cap. Promontoriul nu este accesibil, degetele examinatorului însă pot palpa ultimele vertebre sacrale, articulaţia sacrococcigiană şi coccisul. Lateral pot fi palpate spinele sciatice, iar din anterior se poate palpa marginea inferioară a simfizei pubiene şi suprafaţa internă a acesteia, aproximativ până la jumătate. Polul inferior al capului se află la nivelul liniei interspinale (*fig. 67*).

Capul se află "în planul părţii înguste a bazinului mic". În acest caz deasupra planului strâmtorii superioare capul nu se determină. Se palpează doar regiunea cervicobrahială (şanţul dintre gât şi umeri) a fătului. Capul poate fi palpat după metoda Piscacek. Prin tuşeu vaginal se stabileşte că capul ocupă în întregime cavitatea sacrală. Polul inferior al capului se află la nivelul apexului sacrului sau ceva mai jos. Simfiza şi spinele sciatice nu pot fi palpate (*fig. 68*).

În deflexiunea craniului de gradul I (prezentaţia bregmatică) segmentul mare corespunde circumferinţei diametrului fronto-occipital.

Segmentul mare în deflexiunea craniului de gradul II (prezentaţia frontală) corespunde circumferinţei ce trece prin diametrul mento-occipital.

În deflexiunea craniului de gradul III (prezentaţia facială) segmentul mare coincide cu circumferinţa ce trece prin diametrul submento-bregmatic.



Fig. 67. Capul este angajat cu segmentul mare (occiputul nu se depistează, partea facială se palpează).



Fig. 68. Capul a coborât în cavitatea micului bazin (deasupra strâmtorii superioare se palpează doar mentonul).



Fig. 69. Capul fetal a coborât pe planşeul pelviperineal.

În cazul în care capul se află în planul strâmtorii inferioare a bazinului mic, el nu poate fi palpat deasupra strâmtorii superioare, dar poate fi palpat după metoda Piscacek (*fig. 69*).. Prin tuşeu vaginal vertebrele coccigiene se palpează cu dificultate. În timpul contracţiilor expulsive capul se degajează, din fanta genitală apărând porţiunea piloasă a capului.

În cazul evoluţiei normale a naşterii, se constată avansarea consecutivă a capului prin căile de naştere. Capul fătului nu trebuie să se reţină în unul şi acelaşi plan al bazinului mic mai mult de 2 ore, deoarece întreaga perioadă de expulsie nu va depăşi 2 ore pentru primipare şi o oră pentru multipare. Staţionarea îndelungată a capului în unul din planurile bazinului mic indică apariţia unor obstacole pentru expulsia fătului sau insuficienţa travaliului. Reţinerea îndelungată a capului în unul şi acelaşi plan provoacă comprimarea ţesuturilor moi ale canalului de naştere, peretelui vezicii urinare cu dereglarea ulterioară a circulaţiei sangvine şi formarea eventuală a fistulelor vezicovaginale, rectovaginale, uterovaginale.

Pentru excluderea disproporţiei dimensionale dintre capul prezentat al fătului şi bazinul osos matern se foloseşte procedeul Ţanghenmeister: se măsoară distanţa dintre unghiul superior al rombului Michaelis până la proeminenţa capului prezentat. Măsurarea se efectuează cu pelvimetrul în poziţia fixă a capului fetal, în decubit dorsal al gravidei. Dimensiunea obţinută în mod normal trebuie să fie mai mică decât conjugata externă.

Procedeul Henkel-Wasten: degetele examinatorului alunecă de pe simfiza pubiană în sus pe orizontală spre ombilic (se determină unghiul dintre simfiză şi capul fătului). Dacă degetele alunecă de pe simfiză în jos (în adânc) pe capul fătului, atunci naşterea va fi posibilă. Dacă capul se găseşte la acelaşi nivel cu simfiza, prognosticul naşterii este rezervat. Dacă capul se găseşte la un nivel superior simfizei (prezentaţia debordează simfiza), – există o disproporţie feto-pelviană, deci naşterea nu va fi posibilă.

Acest procedeu poate fi realizat şi prin altă modalitate: suprafaţa palmară a degetelor mâinii drepte se aplică pe simfiza pubiană, iar celei stângi pe capul fătului. Dacă planul simfizei este mai sus decât cel al capului, atunci disproporţia fetopelviană se exclude.

În perioada a doua de naştere zgomotele cardiace ale fătului se auscultă după fiecare efort de screamăt, dat fiind faptul că pericolul hipoxiei fetale în perioada respectivă este mult mai mare în raport cu perioada de dilatație, până la momentul scurgerii lichidului amniotic. În procesul auscultării se va atrage atenție la frecvența, ritmul şi sonoritatea bătăilor cordului fetal.

În perioada a doua de naştere se prelungeşte completarea partogramei, în care se reflectă coborârea capului fetal, se înscrie informația despre bătăile cordului fetal, se notează datele referitor la hemodinamica parturientei (Ps, TA).

Pregătirea pentru a primi copilul la primipare începe din momentul degajării capului, iar la multipare – de la deschiderea completă a colului uterin. Parturienta este transferată în salonul de travaliu, unde se pregăteşte aparatura necesară, materialul steril şi scutecele pentru copil.

Cea mai convenabilă poziție pentru parturientă este asigurată de patul special: în decubit dorsal, puțin înclinat pe stânga lateral (pentru a preveni compresiunea aortei şi venei cave inferioare de către uterul gravid). Această poziție îi asigură obstetricianului câmp liber de acțiune în regiunea perineului. Acest pat este mai înalt, montat din 3 părți. Partea craniană poate fi ridicată sau coborâtă. Patul are suporturi speciale pentru picioare şi mâini. Parturienta se află în decubit dorsal, picioarele flectate în articulații şi desfăcute lateral, cu tălpile pe suport, cu mâinile întinse fixând "hățurile" de metal. Ridicând partea craniană a capului obținem o poză mai confortabilă pentru parturientă şi, totodată, o coincidere a axului fetal cu cel al bazinului. Cu toate că unele cercetări arată că, în cazul în care parturienta este mobilă şi poate sta în poziție comodă pentru ea, naşterea evoluează mai repede şi contracțiile uterine sunt mai eficiente. Nu se recomandă tehnica larg folosită de către obstetricienii noştri (o dată cu debutul efortului de expulsie parturientei i se indică de a se screme de 3 ori consecutiv), ceea ce antrenează o diminuare a oxigenării fetale.

Pentru naşterea copilului orice salon de travaliu va fi echipat cu: set individual de lenjerie sterilă (pătură şi 3 scutece din bumbac), încălzit până la 40^0 C; set individual steril pentru toaleta primară a nou-născutului. Acesta din urmă va include: două pense Kocher, compresă de tifon, pipetă, tampoane de bumbac, bandă centimetrică pentru antropometria nou-născutului, două brățare de muşama, cateter sau balonaş pentru absorbția mucusului.

Naşterea fiziologică normală este asistată de moaşă (sub supravegherea medicului). Toate naşterile patologice, inclusiv naşterile în prezentații pelviene, sunt asistate de medic. Din momentul degajării capului, totul va fi disponibil pentru asistarea naşterii.

Moaşa (medicul), înainte de a purcede la asistarea naşterii, se spală pe mâini ca în cazul oricărei intervenții cavitare, pune masca sterilă, halatul şi mănuşile. Pe picioarele parturientei se încalță ciorapi sterili. Coapsele, gambele şi rectul se acoperă cu un cearşaf steril.

În timpul degajării capului se supraveghează starea generală a parturientei, caracterul contracțiilor expulsive şi bătăilor cordului fetal (înregistrând datele pe partogramă).

Parturientei i se aplică manevra obstetricală manuală, care se numeşte «protejarea perineului». Aceasta este importantă, dat fiind faptul că capul,

degajându-se, tensionează puternic planşeul pelviperineal, provocând supraextinderea perineului. Craniul este comprimat de pereţii canalului de naştere. Ca rezultat, poate avea loc ruptura de perineu, iar la făt - dereglarea circulaţiei cerebrale. Protejarea perineului presupune prevenirea complicaţiilor menţionate. În cazurile când apar semnele de iminenţă a rupturii perineului se efectuează perineotomia sau epiziotomia, deoarece ţesuturile tăiate se vindecă mai uşor decât cele rupte. Cel care asistă naşterea, de regulă, se află în partea dreaptă a parturientei, manipulaţiile fiind efectuate într-o anumită consecutivitate. Manevra manuală la degajarea capului fetal include următorii timpi (*fig. 70*): prevenirea deflexiunii precoce a capului fetal; eliberarea capului din fanta genitală în pauza dintre scremete; minimalizarea extinderii ţesutului perineal; reglarea eforturilor expulsive (scremetelor); eliberarea centurii scapulare şi naşterea trunchiului fetal.

Timpul I. După fixarea occiputului sub simfiză craniul fetal se degajă prin fanta genitală (prin deflexiune), extinzând la maxim perineul. Pentru a menţine flexiunea cât mai mult posibil şi a preveni deflexiunea precoce şi rapidă a capului medicul (sau moaşa) plasează palma mâinii stângi pe simfiza pubiană astfel, încât patru degete ale lui (strâns lipite între ele) să fie aplicate pe capul fătului. În timpul scremetelor degetele aplică o contrapresiune, împiedicând deflexiunea capului. În pauză mâna stângă rămâne pe capul fătului.

Scopul timpului II - extragerea capului din căile de naştere - constă în eliberarea cât mai blândă a capului din fanta genitală, ceea ce se realizează în pauza dintre scremete. Parturientei i se interzice să se screamă, ea respiră cu gura, mâinile fiind aplicate pe piept. Respiraţia ritmică, adâncă cu gura (fără reţinerea respiraţiei) permit a învinge efortul de screamăt. După ce acesta a trecut, cu policele şi indexul mâinii drepte se extind cu blândeţe ţesuturile inelului vulvar deasupra capului în proces de degajare şi se scot treptat de pe cap.

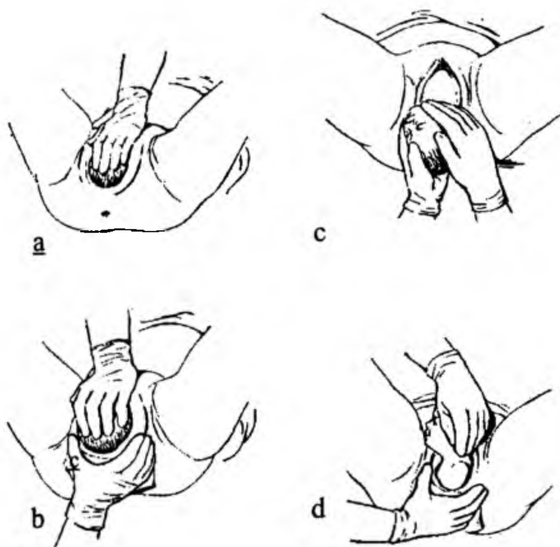


Fig. 70. Manevra obstetricală în perioada de expulsie la degajarea capului fetal:

a – se menţine flexiunea capului şi se reţine deflexiunea precoce a lui; b – se protejează integritatea perineului, micşorând tensionarea lui; c – degajarea umărului anterior; d – degajarea umărului posterior.

Manevrele timpului I şi II sunt folosite în mod alternativ atâta timp cât bosele parietale (să ne amintim că diametrul biparietal este egal cu 9,5 cm, deci inelul vulvar va fi foarte tensionat, în orice moment ţesuturile pot să se rupă) se vor apropia de fanta genitală.

Menţionăm: timpul I se execută concomitent cu efortul

de screamăt, timpul II – în pauza dintre scremete. În timpul III palma mâinii drepte se aplică pe perineu astfel, încât patru degete să adere compact pe labia genitală stângă, iar policele – pe cea dreaptă. Ulterior, ţesuturile situate în exteriorul şi pe traiectul labiilor genitale mari se trag în jos în direcţia perineului. Concomitent, palma susţine perineul, fixându-l de cap. Tensionarea acestuia se reduce, circulaţia în perineu se restabileşte, deci creşte rezistenţa ţesuturilor la rupturi.

Timpul III are ca scop menţinerea integrităţii perineului. În timpul IV medicul (moaşa) dirijează eforturile de screamăt (colaborând activ cu parturienta, indicându-i când are voie să se screamă şi când să respire adânc). La finele efortului de screamăt, blând, se eliberează tuberozităţile parietale, cu mâna dreaptă extrăgând de pe ele inelul vulvar. În acest moment mâna stângă ridică lent capul fetal, deflectându-l. Deasupra perineului apare întâi fruntea, apoi faţa şi bărbia.

După ce capul iese din fanta genitală el cade în jos (din cauza propriei greutăţi) şi efectuează rotaţia externă, conform poziţiei (occiputul este orientat spre stânga sau spre dreapta).

În acest moment craniul degajat este prins cu palmele fixate din ambele părţi pe regiunile parietale (ca cu două linguri), ajutând la efectuarea corectă a rotaţiei.

Eliberarea centurii scapulare şi naşterea trunchiului fetal. Umerii, de regulă, se nasc fără dificultate. La trecerea umerilor extinderea inelului vulvar poate avea acelaşi grad ca în timpul trecerii capului, de aceea este necesară o protecţie sigură a perineului. La degajarea umerilor se folosesc următoarele manevre obstetricale. După degajarea umărului anterior, acesta este fixat strâns de arcada pubiană, iar perineul este scos cu atenţie de pe umărul posterior. În cazul în care umerii nu se nasc independent, şi nici contracţiile expulsive nu duc la rezultatul dorit, se recomandă următoarele: dacă faţa este orientată posterior, ea este întoarsă spre coapsa respectivă a mamei (în poziţia întâi - spre dreapta, în poziţia a doua - spre stânga). Apoi, fixând cu uşurinţă capul cu două mâini la nivelul urechilor, se apasă pe acesta înspre perineu până când de sub simfiză nu va apărea umărul anterior. În cazul în care nici manevra dată nu este eficientă, pe sub spate se introduce indexul mâinii omonime în fosa axilară a umărului anterior. Parturientei i se recomandă să se screamă, se trage umărul până acesta nu va apărea de sub arcada pubiană.

Degajarea corpului se va face uşor, deoarece dimensiunile bazinului fetal şi membrelor inferioare este cu mult mai mică decât cele ale capului şi umerilor.

10.4. Toaleta primară a nou-născutului

Copilul născut normal imediat, după o inspiraţie adâncă, începe a striga, mişcă din membre şi devine repede roz. Copilul trebuie plasat pe burta mamei ("în contact piele la piele"). Cu ajutorul unui balon de cauciuc se eliberează căile respiratorii superioare. Pentru preîntâmpinarea efectului vagus (bradicardie, apnee) se efectuează aspiraţia la început din căile cavităţii bucale, apoi din cele nazale.

Toaleta nou-născutului, prelucrarea cordonului ombilical se efectuează în condiţii sterile pe masa de resuscitare deasupra căreia se află un încălzitor aerian.

Imediat după naştere copilului i se face profilaxia gonoblenoreii, deoarece nu poate fi exclusă posibilitatea infectării fătului în momentul trecerii prin canalul de naştere matern.

Luând în consideraţie procentul înalt de infecţii cu chlamidii, profilaxia conjuctivitei se efectuează cu unguent de 1% tetraciclină sau 0,5% eritromicină; la fetiţe cu unul din cele 2 preparate se efectuează şi prelucrarea vulvei.

De obicei, acest timp cât se face profilaxia gonoblenoreei, este suficient pentru ca pulsaţia vaselor cordonului ombilical să înceteze.

În acest moment se aplică pe cordon, la o distanţă de 10-15 cm de la inelul ombilical, o pensă Kocher, iar a doua pensă – la 2 cm spre exterior de prima. Porţiunea cordonului aflată între aceste două pense se badijonează cu alcool 95% şi se secţionează cu foarfece steril.

Ligaturarea cordonului ombilical se face la o distanţă de 2-3 cm de la inserţia sa abdominală cu ajutorul unui fir rezistent şi steril de nylon sau mătase. Cordonul ombilical mai jos de ligatură va fi secţionat.

După naştere obstetricianul şi neonatologul vor examina nou-născutul în vederea evaluării maturităţii şi stării lui la momentul naşterii (scorul Apgar).

Starea nou-născutului este apreciată după scorul Apgar de două ori: imediat la naştere şi la 5 minute după naştere (*tab. 12*).

Sistemul de apreciere a nou-născutului a fost propus în 1953 de către Virginia Apgar. Cu ajutorul scării respective putem, cu un grad relativ înalt de obiectivitate, să apreciem starea copilului. Scorul de 10 puncte în primul minut de viaţă este înregistrat la 15% din nou-născuţi.

Majoritatea nou-născuţilor sănătoşi în primul minut de viaţă sunt notaţi cu 7-8 puncte (se observă acrocianoză din cauza modificărilor circulatorii, iar tonusul muscular este diminuat). La 5 minute de viaţă postnatală nota creşte până la 8-9 puncte. Notele 6 şi mai jos corespund asfixiei nou-născutului.

În cazul în care copilul s-a născut în asfixie, vor fi efectuate măsurile corespunzătoare de reanimare. Nou-născutul este arătat mamei, pentru ca aceasta să vadă sexul copilului şi să se convingă că nu are vicii externe de dezvoltare.

După prelucrarea cordonului ombilical şi a ochilor se efectuează toaleta primară a tegumentelor nou-născutului. Cu ajutorul tampoanelor sterile îmbibate

Tabelul 12

Scorul Apgar pentru evaluarea stării nou-născutului

Semne clinice	Punctaj		
	0	1	2
Bătăi cardiace	Absente	Sub 100/min.	Peste 100/min.
Mişcări respiratorii	Absente	Ţipăt slab, hipoventilaţie	Ţipăt viguros
Tonus muscular	Absent	Tonus diminuat, flexiune uşoară a membrelor	Tonus bun, mişcări active
Răspuns reflex la cateterul nazal	Absent	Grimasă	Tuse sau strănut
Coloraţia tegumentelor	Cianoză, paloare generalizată	Corp roz cu extremităţi cianotice	Roz în totalitate

cu ulei steril de floarea-soarelui sau cu vaselină se înlătură smegma embrionară, rămăşiţele de mucus, de lichid amniotic de pe faţă, abdomen, extremităţi. O atenţie deosebită se va acorda locurilor plicelor naturale, foselor axilare, plicelor inghinale. O prudenţă deosebită necesită toaleta primară a copiilor prematuri şi traumatizaţi în naştere, născuţi în asfixie.

După finalizarea toaletei primare nou-născutul este cântărit, se măsoară lungimea, se determină dimensiunile capului şi umerilor. Pe mâinile nou-născutului se îmbracă câte o brăţară sterilă din muşama. Pe ele se indică numele, prenumele mamei, data, anul şi ora naşterii copilului, sexul, greutatea şi lungimea corpului, numărul foii de observaţie obstetricală a mamei. În continuare nou-născutul este înfăşat în scutece sterile calde şi în pătură. Copilul e reîntors la mamă pentru alăptare.

Imediat după naştere copilul sănătos va căuta hrana în mod instinctiv. Situat pe abdomenul mamei copilul sănătos născut la termen este capabil să se caţăre până ajunge la sânii mamei. Dacă el nu a fost stresat sau calmat cu sedative, este în stare să găsească sânii (reflexul sugerii apare de obicei timp de 20-60 minute după naştere) fără a fi ajutat de cineva. Contactul copilului cu mamelonul se soldează cu creşterea nivelului de oxitocină maternă, ceea ce sporeşte contracţia uterului şi facilitează separarea placentei de peretele uterin.

10.5. Conduita perioadei a treia de naştere (de delivrenţă a placentei)

În perioada a treia a naşterii medicul este responsabil pentru:

1) starea generală a parturientei;

2) evoluţia procesului de decolare şi expulsie a placentei,

3) separarea nou-născutului de la mamă; evaluarea stării lui; efectuarea primei toalete (prelucrarea cordonului ombilical, profilaxia oftalmoblenoreei); executarea corectă a măsurilor de reanimare, dacă ele sunt indicate;

Conduita perioadei de delivrenţă este activ-expectativă. Este necesară supravegherea permanentă a stării generale a parturientei, coloraţiei tegumentelor şi mucoaselor vizibile, pulsului, tensiunii arteriale; se iau în considerare acuzele parturientei (vertijuri, cefalee, slăbiciuni, senzaţie de zgomot în urechi etc.). Trebuie luată în calcul cantitatea de sânge pierdut, care se va măsura prin punerea sub bazinul parturientei a unui vas plat emailat. Totodată, trebuie să reţinem că cantitatea sângelui, scurs în exterior, nu întotdeauna corespunde hemoragiei reale. Aceasta se explică prin faptul că o cantitate considerabilă de sânge poate fi acumulată între peretele uterin şi placentă.

Obstetricianul, care asistă naşterea trebuie să cunoască semnele de decolare a placentei, deoarece după dezlipire, placenta se poate reţine în căile de naştere un timp mai îndelungat, ceea ce poate provoca hemoragii patologice, iar ulterior afecţiuni purulente infecţioase.

Semnele de decolare a placentei (se determină după golirea vezicii urinare) sunt:

Semnul Şreder - uterul îşi modifică forma, devine mai îngust, se deplasează în dreapta. Fundul uterin se află mai sus de ombilic cu 3-4 laturi de deget. Deasupra simfizei apare o proeminenţă moale.

Semnul Malinovski - la examenul vizual al peretelui abdominal anterior al parturientei se observă două proeminenţe cu un şanţ între ele. Proeminenţa

superioară corespunde fundului şi corpului uterin ascensionate, iar proeminenţa inferioară - segmentului inferior al uterului şi canalului cervical cu placenta aflată în ele (nu vom confunda cu vezica urinară supraumplută).

Semnul Alfeld este bazat pe constatarea coborârii pensei sau ligaturii, aplicate la nivelul fantei genitale, cu 5-8 cm de la perineu.

Semnul Dovjenko - la o inspiraţie adâncă cordonul ombilical cu pensa aplicată nu se va retrage în vagin.

Semnul Klein - la scremetele parturientei porţiunea externă a cordonului ombilical se lungeşte. Dacă după scremete porţiunea externă a cordonului ombilical nu se retrage în vagin, placenta a decolat şi viceversa.

Semnul Kiustner-Ciukalov – la apăsare suprapubiană cu rebordul palmei: a) dacă cordonul ombilical se va retrage (ascensionează) în vagin, este un semn că placenta nu este decolată; iar dacă cordonul ombilical nu se va retrage, aceasta indică placenta decolată (*fig. 71*).

Semnul Shtrasman - dacă placenta se află în legătură intimă cu peretele uterin (nu a decolat), mişcările oscilante ale sângelui în placentă la percuţia uterului se transmit în formă de undă la mâna medicului prin cordonul ombilical. Dacă placenta a decolat acest semn lipseşte. Totodată, vena ombilicală este tensionată, iar cordonul ombilical, în urma supraîncărcării venei ombilicale cu sânge, se răsuceşte în formă de spirală.

Apreciind semnele descrise, medicul hotărăşte: s-a dezlipit sau nu placenta de la peretele uterin. De regulă, despre decolarea placentei se judecă nu doar după un semn, ci prin sumarea a 2-3 simptome. Mai veridice se consideră a fi semnele Şreder, Alfeld, Kiustner-Ciukalov.

Convingându-ne, pe baza semnelor sus-numite de dezlipire a placentei, că aceasta a decolat, vom propune parturientei să se screamă puternic; se admite tracţia controlată de ombilic. Dacă placenta nu se expulzează, putem folosi următoarele procedee de eliminare a placentei decolate.

Procedeul Abuladze - După golirea vezicii urinare, peretele abdominal anterior se apucă cu ambele mâini în pliu longitudinal în aşa fel ca muşchiul abdominal să fie apucat compact. În continuare propunem parturientei să se screamă, şi pla-

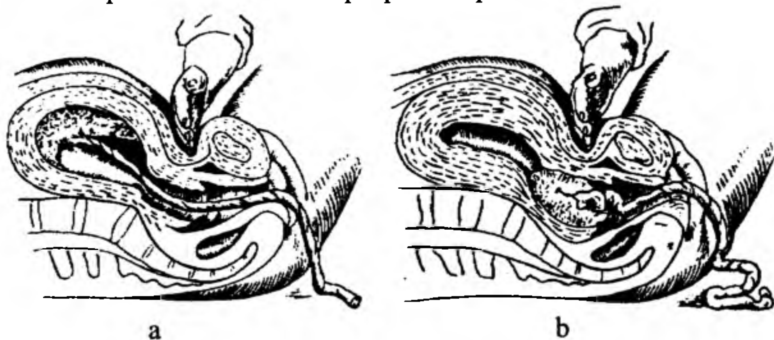


Fig. 71. Menevra Kiustner-Ciukalov pentru a verifica dacă placenta este decolată:

a – placenta nu este separată de uter (nu s-a dezlipit), la apăsarea suprapubiană cordonul ombilical ascensionează în uter;

b – placenta este decolată, la apăsarea suprapubiană cordonul ombilical nu mai ascensionează.

centa dezlipită se va naşte fără dificultăţi în urma micşorării volumului cavităţii abdominale şi măririi presiunii intraabdominale ce se propagă şi pe uter (*fig. 72, a*).

Procedeul Henter - Medicul se află lateral de parturientă, cu faţa spre picioarele ei. Mâinile strânse în pumni se aplică cu suprafeţele dorsale ale falangelor principale pe fundul uterin în regiunea unghiurilor tubare, apoi începe exprimarea placentei (*fig. 72, b*) la început cu uşurinţă, apoi treptat intensificând presiunea în jos şi interior. Placenta astfel se naşte din fanta genitală. Procedeul dat este relativ traumatic, necesitând o atenţie deosebită în procesul executării.

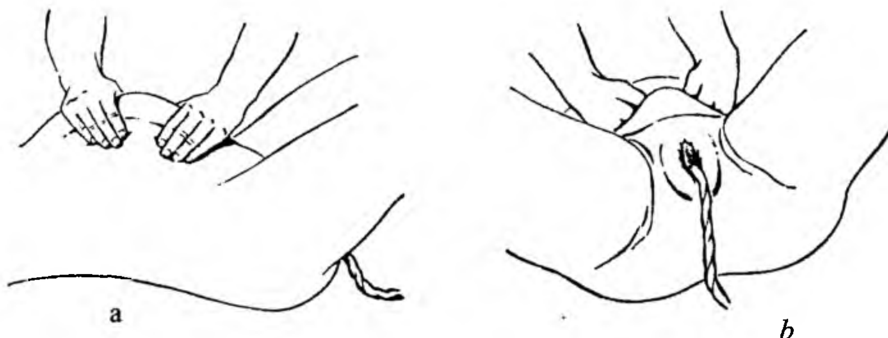


Fig. 72. Manevre de eliminare a placentei decolate din uter: a - manevra Abuladze; b – manevra Henter

Procedeul Crede-Lazarevici se aplică doar în cazul, în care procedeul Abuladze este ineficient. Consecutiv se efectuează următoarele manipulaţii: cateterizarea vezicii urinare; uterul se plasează în poziţie mediană; cu mâna dreaptă se apucă uterul prin peretele abdominal anterior astfel, încât patru degete să fie situate pe peretele posterior, palma pe fundul uterului, iar policele pe peretele anterior al uterului; se stoarce placenta şi anexele, îndreptând eforturile mâinii drepte în jos şi anterior spre simfiză până la naşterea placentei (*fig. 73*).

Procedeul Crede-Lazarevici se aplică fără narcoză. Analgezia se foloseşte numai în cazul, în care se presupune că placenta decolată se reţine în uter în urma contracţiilor spastice ale orificiului uterin. În asemenea caz, pentru analgezie se administrează subcutanat 1 ml de atropină 1% sau 2 ml no-şpa de 2%.

Vom reţine că eliminarea se efectuează doar după ce placenta s-a dezlipit. În caz contrar, procedeul Crede-Lazarevici este contraindicat.

De obicei, placenta se expulzează complet. Dacă după eliminarea placentei membranele fetale se reţin în uter, placenta se ia cu ambele mâini şi se învârte cu mişcări de rotaţie într-o singură direcţie, concomitent având loc răsucirea membranelor, ceea ce contribuie la dezlipirea lor de la peretele uterin şi eliminarea fără rupere a acestora (*fig. 74*).

Există o metodă de eliminare a membranelor după Henter: după naşterea placentei se propune parturientei să-şi ridice bazinul, astfel încât placenta să atârne în jos şi cu greutatea proprie să contribuie la eliminarea membranelor din căile de naştere.

După naştere placenta este examinată minuţios pentru a ne convinge de integritatea acesteia şi a membranelor (*fig. 75, fig. 76*).

Pentru aceasta placenta se aşază pe o suprafaţă netedă sau pe palme cu partea maternă în sus şi atent se studiază lobii unul după altul. Se examinează

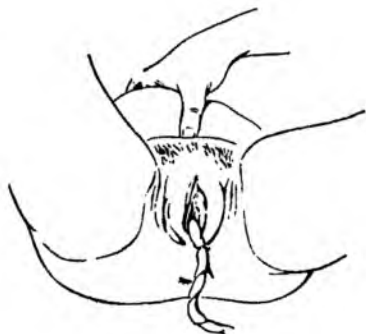


Fig. 73. Manevra Crede-Lazarevici de eliminare a placentei decolate din uter.

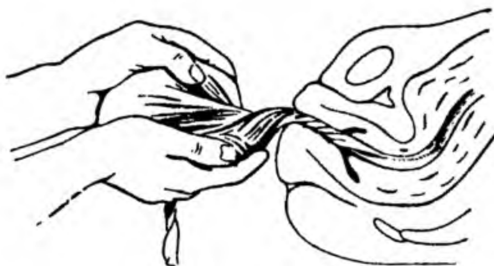


Fig. 74. Naşterea placentei. Manevra de extragere a membranelor integrale.



Fig. 75. Examinarea părţii materne a placentei.

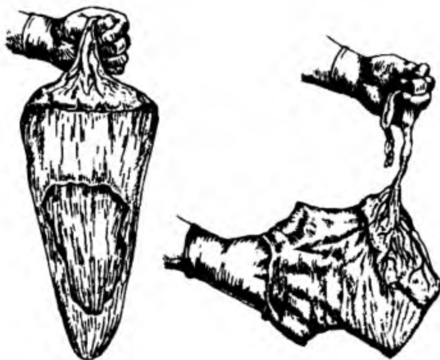


Fig. 76. Examinarea membranelor fetale.

minuţios marginile placentei: ele trebuie să fie netede, fără rupturi, defecte. Sunt cercetate şi membranele. Apoi placenta se întoarce cu partea maternă în jos. Membranele se apucă cu degetele de marginile rupturii şi se îndreaptă, restabilindu-se camera oului fetal. Se acordă atenţie integrităţii membranelor amniotice şi coriale, pentru a exclude prezenţa între ele a vaselor sangvine traumatizate, care ar porni de la marginea placentei. Prezenţa acestor vase indică existenţa unui lob placentar accesoriu, care a rămas în cavitatea uterină. Examinând membranele, se atrage atenţie la locul rupturii lor, ce permite, într-o oarecare măsură, să se stabilească locul inserţiei placentei pe peretele uterin.

Verificarea integrităţii placentei are o mare însemnătate practică: reţinerea în cavitatea uterină a lobulilor placentei duce la hemoragie sau în viitor la afecţiuni puerperale. În virtutea acestui fapt, fragmentele restante ale placentei sunt înlăturate manual îndată după stabilirea defectului. Fragmentele membranelor rămase în cavitatea uterină se elimină împreună cu lohiile şi nu necesită intervenţie intrauterină. După examinare placenta se măsoară şi se cântăreşte. Dacă se observă modificări patologice, placenta se trimite la examen morfohistologic. Toate datele examinării placentei se înscriu în foaia de observaţie obstetricală.

După examinarea placentei şi membranelor se va efectua examinarea ţesuturilor moi ale canalului de naştere în vederea depistării traumatizării acestora: sunt sau nu rupturi de perineu, de vagin şi de col uterin. Examenul obstetrical

intern se face cu valvele obstetricale, în condiţii de respectare strictă a cerinţelor de aseptică şi antiseptică. Fisurile neînsemnate se prelucrează cu tinctură de iod, rupturile se suturează. Rupturile de col uterin vor fi suturate chiar în absenţa sângerării. Rupturile profunde de vagin, perineu vor fi suturate cu o anestezie adecvată. O dată cu finalizarea naşterii, supravegherea femeii în blocul de naştere nu se întrerupe. Timp de 2 ore după naşterea copilului, lăuza se află sub supravegherea obstetricianului în salonul de travaliu. Ulterior, în caz de uter normal contractat, în absenţa hemoragiei, ea poate fi transferată în salonul de lăuzie împreună cu copilul.

Capitolul 11. ANALGEZIA ÎN NAŞTERE

Problema analgeziei naşterii şi intervenţiilor obstetricale este foarte importantă, deoarece de soluţionarea ei depinde reducerea complicaţiilor fetale, materne şi neonatale. Întrebarea referitoare la asistenţa anesteziologică în obstetrică este mai cuprinzătoare decât amendarea senzaţiilor algice. Analgezia adecvată a naşterii permite a preveni apariţia inerţiei uterine, normalizează indicii hemodinamici ai parturientei, circulaţia uteroplacentară, ce determină nu numai rezultatul naşterii pentru mamă, dar şi starea fătului, iar în continuare dezvoltarea şi adaptarea nou-născutului.

Problema asistenţei anesteziologice apare mai cu seamă în cazul analgeziei naşterii la parturientele cu risc sporit, condiţionat de patologia extragenitală sau obstetricală (viciu cardiac, stări hipertensive, naştere cu sindrom algic accentuat etc.), deoarece reducerea posibilităţilor de adaptare majorează pericolul apariţiei complicaţiilor în procesul naşterii şi perioada puerperală precoce.

Etapa contemporană a dezvoltării anesteziologiei în obstetrică se caracterizează prin cercetări intense privind noi metode şi mijloace anestezice, elaborarea standardelor tehnicii de anestezie, care ar crea nu doar un efect analgezic optim, dar ar asigura protecţia deplină împotriva acţiunilor excepţionale, având efecte toxice minime asupra parturientei şi fătului.

11.1. Principiile patofiziologice ale durerilor în naştere

Durerea ca fenomen patofiziologic constă din senzaţia emoţională şi reacţia la durere, care include manifestările emoţionale, motorii, vegetative şi umorale, care, în general, sunt identice complexului stres-reacţie la acţiunile negative (Valdman, 1980). Însă, având în vedere atitudinea de sistem în fiziologie şi medicină, este mai raţional a examina durerea ca funcţie integrală a organismului, care mobilizează diverse sisteme pentru protecţia organismului de factorul nociv, incluzând asemenea componente ca: conştiinţa, senzaţiile, memoria, motivaţia, reacţiile vegetative, somatice, de comportament, emoţiile.

În plan general, fenomenul durerilor de naştere poate fi caracterizat, în mod convenţional, prin 2 forme de sensibilitate dureroasă:

1) durerea viscerală, ce apare în prima perioadă de naştere, în urma activităţii contractile a uterului şi dilatării canalului cervical; ea este propagată de către fibrele senzitive mici, care însoţesc nervii simpatici până la terminaţiile lor în ganglionii rahidieni de la nivelul segmentului toracic 11 până la segmentul I lombar;

2) durerea somatică, ce apare în perioada a doua de naştere din cauza extensiunii vaginului, tensionării structurilor tisulare, ligamentelor bazinului, care se propagă de-a lungul nervului pudendal împreună cu fibrele parasimpatice de la nivelul segmentului sacral II până la IV. La nivelul elementelor segmentare ale măduvei spinării este realizată reacţia motorie de protecţie. Impulsul algic apare

în terminaţia periferică a nervilor senzitivi în urma excitării nociceptorilor şi se poate propaga pe câteva căi rahidiene: tractul spinotalamic, sistemul cordonurilor posterioare, tractul dorsolateral, reţeaua fibrelor scurte.

Impulsurile algice, ajungând la talamus şi hipotalamus, se propagă pe formaţiunea reticulară şi pe cortex, precum şi pe zona hipofizei, de aici începând reacţiile hipofizaro-adrenalice: hiperglicemie, oligurie, hiperkaliemie, acumularea acizilor lactic şi piruvic, corpilor cetonici, creşte conţinutul de histamină, chinine, prostaglandine. Astfel, apariţia durerii este însoţită de o serie de modificări obiective produse în organism, care atrag în proces diverse sisteme funcţionale (circulaţia sangvină, respiraţia, sistemul endocrin). În acelaşi timp, durerea deregleazā proprietăţile fizico-chimice şi compoziţia sângelui, nivelul metabolismului şi schimbului caloric, acţionează asupra imunităţii, precedă variate devieri neurochimice. În cazul acţiunii îndelungate a excitanţilor dureroşi poate apărea un cerc vicios: durere-frică-stres-încordare musculară, spasmul şi edemul ţesuturilor, vasoconstricţie, stază şi hipoxie-durere. Însă în procesul filogenezei organismul uman a elaborat sisteme neuronale de reglare şi protecţie împotriva durerii, care pe cale sinaptică şi neuroumorală, în caz de necesitate, pot modifica esenţial (inclusiv bloca) sensibilitatea diferitelor niveluri ale sistemelor algice aferente. În trunchiul cerebral se află aşa-numiţii antinocireceptorii (serotonin-, endorfin-, dofamin- şi noradrenoergici), stimularea cărora, inclusiv farmacologică, majorează esenţial pragul de sensibilitate.

Faptul menţionat formează temelia metodelor contemporane de analgezie în medicină, permiţând alegerea argumentată şi diferenţiată a mijloacelor farmacologice în vederea acordării ajutorului parturientelor în procesul naşterii.

Perceperea individuală a durerilor de naştere variază în limite mari. Astfel, circa 15 la sută din numărul naşterilor fiziologice decurg indolor sau cu senzaţii dolore neînsemnate. Ultimele depind de activitatea iniţială a sistemelor antinociceptive, statutul emoţional-psihologic al parturientei. Un anumit rol îl are şi pragul înalt al sensibilităţii la durere, determinat genetic, şi, probabil, factorul socioreligios. Totodată, a fost demonstrat că, folosind metode speciale de trening psihofizic, ponderea naşterilor indolore poate fi mărită esenţial. Nu este întâmplător faptul că în ţările occidentale dezvoltate este obligatorie vizitarea şcolilor-profilactorii specializate de pregătire a gestantelor pentru naştere.

Pornind de la cele expuse, sistemul contemporan de analgezie poate fi clasificat în trei etape:

1. Etapa de formare a dominantei pozitive la viitoarele mame privind sarcina şi naşterea. La această etapă un rol important au măsurile de educaţie corectă a adolescentelor în vederea pregătirii pentru maternitate.

2. Etapa pregătirii psihoprofilactice propriu-zise a gravidelor pentru sarcina şi naşterea normală.

3. Ajutorul anesteziologic în naştere.

Cercetările ştiinţifice au contribuit la implementarea în practica obstetricală a metodelor medicamentoase şi nemedicamentoase de analgezie.Metodele nemedicamentoase de analgezie includ: pregătirea psihoprofilactică, autotreningul, hipnoterapia, acupunctura.

11.2. Metode de analgezie nemedicamentoasă în naştere

11.2.1. Principiile pregătirii psihoprofilactice a gravidelor pentru naştere. Ideea privind pregătirea femeii gravide pentru naştere ţine de trecutul îndepărtat. În a doua jumătate a secolului al XVIII-lea rusul N. Zâbelin, încearcă a explica unele momente importante privind tema în discuţie.

Istoria abordării contemporane a problemei pregătirii psihoprofilactice a gravidelor pentru naştere numără circa 50 de ani, debutând în lucrările lui L. Velvovski, V. Ploticher, E. Şugom (1947).

Cu toate că sarcina este un proces fiziologic, perioada de gestaţie intensifică sensibilitatea şi vulnerabilitatea psihicului. În cazul în care există o orecare insuficienţă funcţională a SNC, foarte repede apar labilitatea afectivă, capricii, tendinţe spre iritaţie, depresiune, stare de nelinişte. Depistarea acestor date în anamneză va determina particularităţile pregătirii gravidei pentru naştere. Aşadar, pregătirea psihoprofilactică a gravidelor pentru naştere va cuprinde un diapazon mai larg de nuanţe ale stării neuropsihice a gestantei şi nu se va limita doar la înlăturarea ideii fixe privind iminenţa durerilor în timpul naşterii.

În baza premiselor teoretice ale lui L. Velvovski a fost creat un sistem integral de pregătire a gravidelor pentru naştere, care a inclus un şir de lecţii privind explicarea proceselor de concepţie, ducerii la termen a sarcinii, evoluţiei naşterii, cauzelor senzaţiilor dureroase etc. Gravidele sunt învăţate să folosească acţiunile tactile asupra diverselor puncte ale propriului corp în timpul contracţiilor uterine. Creând focare suplimentare de excitaţie, micşorează aceste acţiuni, astfel diminuând intensitatea sensaţiilor de durere.

Se ştie că cultura fizică, folosirea factorilor naturali, utilizarea mijloacelor fizioterapeutice în timpul sarcinii facilitează pregătirea femeii pentru naştere. În virtutea acestui fapt, pregătirea fiziopsihoprofilactică complexă pentru naştere are o importanţă deosebită.

Pregătirea psihoprofilactică a gravidelor pentru naştere constă din următoarele părţi componente:

a) Cultura fizică complexă;

b) Stimularea sistemică şi antrenarea mecanismelor responsabile de controlul analgezic în organism (IUV, iradierea laser-magnetică, tratamentul cu microunde etc.);

c) Discuţii, lecţii prenatale.

Pregătirea psihoprofilactică a gravidelor pentru naştere începe la o vârstă precoce a sarcinii şi continuă pe parcursul întregii perioade de gestaţie, în procesul naşterii şi în perioada de lăuzie.

1. Din primele zile de sarcină se recomandă exerciţii fizice în scopul antrenării respiraţiei gravidei. Lecţiile se desfăşoară în grupuri a câte 5-7 persoane sub supravegherea metodistului-instructor de cultură fizică şi medicului obstetrician-ginecolog.

2. Stimularea biofizică a organismului ameliorează starea funcţională a sistemului nervos, glandelor endocrine, măreşte pragul de sensibilitate şi activitatea imunologică a organismului.

3. Numărul lecţiilor-discuţii speciale va fi nu mai mic de 6-8. Primele lecţii vor avea forma unor discuţii individuale în momentul primei vizite a gravidei la serviciul primar, când se precizează şi atitudinea faţă de sarcină şi naştere. De asemenea, este explicat scopul fiziopsihoprofilaxiei.

Între 17-31 de săptămâni se citesc lecţii privind igiena sarcinii, alimentaţia raţională, alternarea corectă a muncii şi odihnei. Femeia va fi familiarizată cu drepturile şi înlesnirile acordate gravidelor şi mamelor.

În cadrul concediului prenatal sunt explicate 5 teme:

1. Naşterea - act fiziologic. Particularităţile anatomo-topografice ale organelor genitale feminine. Fecundaţia şi dezvoltarea fătului, poziţia, prezentaţia, lichidul amniotic, punga amniotică, placenta. Schimbările în organismul feminin în timpul gestaţiei şi particularităţile anatomo-fiziologice ale fătului.

2. Naşterea. Noţiuni despre perioadele de naştere. Rolul contracţiilor uterine, durata şi frecvenţa acestora. Mecanismul deschiderii colului uterin. Durata perioadei I de naştere.

3. Metodele de analgezie. Respiraţia corectă în timpul contracţiilor uterine. Inspiraţia şi expiraţia cu masarea concomitentă a suprafeţelor anterolaterale ale abdomenului. Masarea pielii regiunii lombosacrale. Comprimarea cu policele a spinelor iliace anterosuperioare. Comprimarea cu pumnii a punctelor, ce corespund unghiurilor exterioare ale rombului Michaelis (ultimele două manevre se recomandă în cazul contracţiilor uterine frecvente).

4. Perioadele II şi III de naştere. Apariţia eforturilor de screamăt, senzaţiile parturientei, comportamentul ei, antrenarea privind iscusinţa reţinerii respiraţiei, relaxarea musculaturii în momentul degajării capului. Detaşarea şi expulsia placentei. Perioada de lăuzie precoce. Alăptarea copilului.

5. Lecţii finale. Gravida obţine informaţii privind regulile de internare la maternitate, i se explică importanţa respectării regulilor de asepsie şi antisepsie în perioadele antenatală şi postnatală. Concomitent se face o totalizare a materialului studiat.

Sistemul propus nu are restricţii, fiind aplicat pe larg, dar nu pentru a exclude, ci suplimentar la analgezia medicamentoasă.

O variaţie a pregătirii psihoprofilactice pentru naştere este metoda de *autotrening* şi *heterotrening.* Această metodă micşorează încordarea emoţională, activizează neuroenergia pentru îndeplinirea efectivă a unor funcţii somatice pe parcursul naşterii.

Ciclul de autotrening include 9-10 lecţii practice, cu durata de 25-30 minute. Folosirea corectă a autotreningului permite de a rezista mai uşor senzaţiilor dureroase; excitaţia motorie legată de durere este inhibată.

O metodă aparte de pregătire pentru naştere este acţiunea sugestivă asupra gravidei.

11.2.2. Hipnoza este utilizată în două variante:

a) în timpul perioadei de gestaţie se efectuează şedinţe pregătitoare, după care naşterea are loc în stare de veghe, dar sub acţiunea sugestiilor posthipnotice;

b) parturienta este trecută în stare de "somn" hipnotic adânc, în timpul căruia are loc naşterea. A fost demonstrat că cu ajutorul sugestiei hipnotice pot fi reduse considerabil durerile de naştere (V. Zdravosmâslov, 1930). Cu toate acestea, ca sistem sau metodă de folosire în masă acţiunile sugestive nu pot fi utilizate.

Pentru analgezia travaliului se foloseşte *acupunctura*, care prevede introducerea unui număr redus de ace (2-3) pe o perioadă între 30 min. şi 12-18 ore.

Se foloseşte şi *decompresia abdominală* care are un efect pozitiv bun la jumătate din parturiente.

11.2.3. Electroanalgezia este, de asemenea, folosită în obstetrica contemporană. În cazul acţiunii cu curenţi de impulsuri după metoda de electroanalgezie are loc normalizarea mecanismelor centrale de reglare a contracţiilor uterine şi a funcţiilor vegetative ale organismului, se reduce intensitatea senzaţiilor algice, se ameliorează starea generală a parturientei.

Metoda de analgezie şi reglare a contracţiilor uterine cu ajutorul aparatului "Delta-102" - *electroneurostimulare transcutanată*. E vorba de un electrostimulator bicanal, generator de impulsuri bipolare simetrice. Sunt utilizate concomitent ambele canale ale aparatului. O pereche de electrozi lamelari cu suprafaţa de 20 cm^2 ai primului canal se fixează în regiunea cu cea mai mare sensibilitate la durere pe pielea segmentelor abdominale inferioare. A doua pereche a canalului II, cu suprafaţa de 30 cm^2 se aplică pe unghiurile uterine. Parametrii curentului se stabilesc individual, pornind de la senzaţiile sub electrozi (permanente şi indolore). Intensitatea curentului este reglată în decursul procedurii, menţinând nivelul necesar de analgezie. Durata procedurii variază de la 30 de minute până la 4 ore.

11.3. Metode contemporane de analgezie medicamentoasă în naştere

Preparatele medicamentoase pentru analgezia naşterii vor fi administrate începând cu prima perioadă a travaliului, în prezenţa conracţiior regulate şi dilatarea colului uterin de 3-4 cm.

Pe lângă cerinţele tradiţionale, înaintate faţă de asistenţa anesteziologică (amendarea stresului, efect analgezic suficient etc.), în practica anesteziologică obstetricală există un şir de cerinţe specifice:

1. Metoda de analgezie va fi inofensivă pentru mamă şi făt.
2. Va lipsi acţiunea inhibitoare asupra contracţiilor uterine şi, după posibilităţi, va accelera procesul naşterii.
3. Va preveni şi înlătura spasmul musculaturii colului uterin şi segmentului inferior al uterului.
4. Parturienta îşi va păstra cunoştinţa şi va contacta cu cei din jur, va participa activ la procesul naşterii.
5. Lipsa acţiunii nocive asupra lactaţiei şi evoluţiei perioadei puerperale.
6. Accesibilitate pentru un cerc larg de obstetricieni-ginecologi.

Problema esenţială a intervenţiei farmacologice în timpul sarcinii constă în faptul ca preparatul administrat, având efectul dorit, să nu provoace acţiuni

fetotoxice şi să posede fenomene adverse minime. Aceasta este mai cu seamă important în anesteziologia obstetricală, când în naştere sunt folosite preparate narcotice şi psihotrope, fătul fiind involuntar recipient al acestora. Stimularea respectivă deseori necesită indicarea remediilor farmacologice parturientelor în regim monitoring, inclusiv cu utilizarea metodelor farmacocinetice de supraveghere. În ansamblu, ţesuturile fetale primesc aproximativ o jumătate din concentraţia preparatului, care pătrunde în sângele fetal prin bariera placentară.

Factorii sus-menţionaţi necesită a fi luaţi în considerare la acordarea asistenţei anesteziologice în naşterea operatorie şi în analgezia naşterii.

În obstetrica contemporană sunt răspândite următoarele metode ale asistenţei anesteziologice:

1. *Analgezia naşterilor normale sau patologice* - anestezia periduralǎ (AP) şi spinală; în cazul contraindicaţiilor - administrarea combinată a analgezicelor narcotice centrale şi a analgezicelor nenarcotice, în asociere cu electroanalgezia sau acupunctura.

2. *Asistenţa anesteziologică în operaţia cezariană* - anestezia peridurală şi spinală pură sau în combinare cu analgezia centrală; în contraindicaţii - anestezia generală cu reglarea miorelaxării.

3. *Analgezia intervenţiilor obstetricale mici* (aplicaţie de forceps, inspecţia manuală a cavităţii uterine, suturarea perineului etc.) - dacă naşterea a fost efectuată sub AP, aceasta rămâne metoda de bază, în alte cazuri este indicată aplicarea narcozei superficiale în combinare cu un analgezic puternic. Ultimul, după posibilităţi, poate fi înlocuit cu una dintre metodele anesteziei locale sau regionale.

Variante ale metodelor contemporane de asistenţă anesteziologică în obstetrică:

1. Metodele analgeziei centrale (pot fi utilizate în combinare cu anestezia locală şi regională):

- administrarea analgezicelor narcotice şi nenarcotice în doze ce nu provoacă depresiune narcotică însemnată a nou-născutului;
- aplicarea narcozei inhalatorii până la realizarea efectului analgezic fără inhibarea cunoştinţei;
- folosirea exclusivă a analgezicelor nenarcotice cu acţiune centrală şi periferică.

2. Anestezia generală cu miorelaxare artificială (concurează ca amploare cu AP, în unele ţări este metoda principală în analgezia cezarienei, este suficient elaborată şi standardizată).

3. Anestezia periduarală (epidurală).

În anesteziologia obstetricală contemporană se administrează metode de analgezie, combinând câteva remedii, care posedă anumit efect.

Modurile de abordare ale anesteziei naşterii sunt următoarele:

➢ Orice analgezie generală (intravenoasă, inhalatorie, electroanalgezie) trebuie să fie utilizată printr-un autocontrol strict al parturientei. Doza preparatului nu va depăşi nivelul inofensiv pentru făt. În caz de ineficacitate a metodei selectate şi menţinerii sindromului algic, e indicată aplicarea unei metode alternative de analgezie, şi nu majorarea dozei preparatului indicat iniţial.

➢ Utilizarea sedativelor, neurolepticelor antihistaminice cu scop de anestezie a nașterii este incorectă. Unica indicație pentru administrarea lor pot servi stările patologice ale SNC, ce prezintă pericol pentru sănătatea parturientei (isterie, epilepsie, preeclampsie etc.). Indicarea preparatelor menționate la acest contingent de parturiente reprezintă unul din momentele terapiei patologiei prezente, și nu a anesteziei nașterii, iar aceasta necesită analgezia cu alte remedii medicamentoase.Unica excepție poate fi somnul obstetrical. Totodată și în acest caz regula de bază este obținerea inițială a analgeziei preventive (de preferat anestezia peridurală) cu utilizarea ulterioară a somniferelor (diazepam, Na oxibutirat, barbiturate). O eroare gravă este adormirea parturientei fără obținerea unei analgezii satisfăcătoare. Unica metodă, ce garantează o anestezie adecvată la etapa contemporană, este anestezia peridurală, care în caz de un sindrom algic exprimat este metodă de selecție.

Dintre combinațiile contemporane ale analgezicelor cele mai răspândite sunt următoarele: fentanil + clofelină + baralgină; pentazocină + clofelină + analgină; moradol + ketanov (cetolorac de potasiu); clofelină + ketanov + ketamină (în doze analgezice); tramal + baralgină; tramal + fentanil + analgină.

Schemele respective sunt completate cu sedative, tranchilizanți, neuroleptice după indicații speciale (vezi mai sus).

Se pot recomanda următoarele combinații de preparate: promedol 20-40 mg + no-șpa 20-40 mg; promedol 20-40 mg + seduxen 10 mg + papaverină 40 mg; moradol 2 mg + seduxen 10 mg + no-șpa 40 mg. Pentru a obține un efect mai rapid aceste preparate vor fi administrate intramuscular.

În linii generale, alegerea metodei de analgezie depinde de anesteziolog, care poartă responsabilitate deplină de asistența analgezică și fenomenele adverse sau complicațiile apărute în timpul nașterii (inhibiția cunoștinței parturientei, tulburarea respirației, depresiune narcotică la făt etc.).

Practica demonstrează că metoda de analgezie corect aleasă nu are efecte secundare asupra evoluției nașterii, foarte rar se constată cazuri de depresiune narcotică la nou-născuți, însă în ceea ce privește protecția analgezică, metodele anesteziei de sistem, deocamdată, nu pot concura cu cele regionale.

Morfinomimeticii posedă efect analgezic accentuat în diverse forme de dureri. Activitatea analgezică a acestora este legată de stimularea receptorilor de opiacee specifici ai SNC și măduvei spinării. În mecanismul efectului analgezic al morfinomimeticilor importanță are inhibarea conducerii impulsurilor dolore prin căile spinotalamice laterale; reducerea excitabilității formațiunii reticulare, hipotalamusului, nucleelor talamice și sistemului limbic, inhibarea componentului emoțional al reacției algice.

Opiaceele inhibă reflexul de tuse și sensibilitatea centrului respirator la CO_2, posedă efect antidiuretic și provoacă spasmul diferitelor sfinctere. Toate analgezicele narcotice traversează bariera uteroplacentară și inhibă centrul respirator al fătului.

Din punctul de vedere al sursei de obținere și al compoziției chimice, mijloacele narcotice contemporane sunt clasificate în 3 grupuri:

1) alcoloizi naturali: morfină şi codeină, care se conţin în macul de grădină;

2) compuşi semisintetici, obţinuţi prin modificarea chimică a moleculei morfinei: diodină, nalorfină;

3) analogi sintetici ai morfinei: dipidolor, fentanil, lexir, promedol, valoron.

În obstetrică este folosit pe larg fentanilul - cel mai puternic analgezic la etapa actuală cu mecanism de acţiune foarte scurt (15-20 minute). Efectul ultrascurt al fentanilului practic exclude posibilitatea cumulării lui, în cazul în care a fost indicat prin metodă fracţionată (administrarea dozei următoare după încetarea efectului dozei precedente). Preparatul are antidot sigur - nalorfma. Administrarea fentanilului pentru analgezia naşterii va fi încetată cu 30-40 minute înainte de naşterea copilului, ceea ce reduce probabilitatea depresiunii, dar nu o exclude totalmente. În virtutea acestui fapt, în cazul folosirii analgeziei cu mijloace narcotice, vom avea la îndemână antidoţi şi serviciu neonatal bine organizat.

Anestezia în naştere poate fi efectuată şi cu *anestezice inhalatorii.* Protoxidul de azot este un remediu narcotic cu acţiune nepronunţată, din aceste considerente el este indicat împreună cu analgezice şi preparate neurotrope din grupul derivaţilor fenotiazinului (pipolfenul). La metodele contemporane de analgezie a naşterii se referă şi anestezia peridurală.

11.4. Anestezia peridurală

Anestezia peridurală reprezintă o varietate a anesteziei regionale. Ea este bazată pe acţiunea directă asupra trunchiurilor şi plexurilor nervoase, ce traversează spaţiul peridural (Sikard, 1901, Satelin, 1901). AP permite a asigura analgezia completă la orice etapă a naşterii, blocând conducerea impulsurilor dureroase la nivelul rădăcinilor posterioare ale măduvei spinării.

Metoda dată corespunde aproape total cerinţelor înaintate faţă de asistenţa anesteziologică în obstetrică. Ea se foloseşte începând cu mijlocul anilor '60, posedă o tehnologie înaltă, este standardizată. Numărul complicaţiilor în aplicarea corectă a anesteziei peridurale este, în medie, considerabil mai mic în comparaţie cu anestezia generală. În cazuri rare au loc anumite fenomene adverse, cunoaşterea cărora previne apariţia unor complicaţii mai grave.

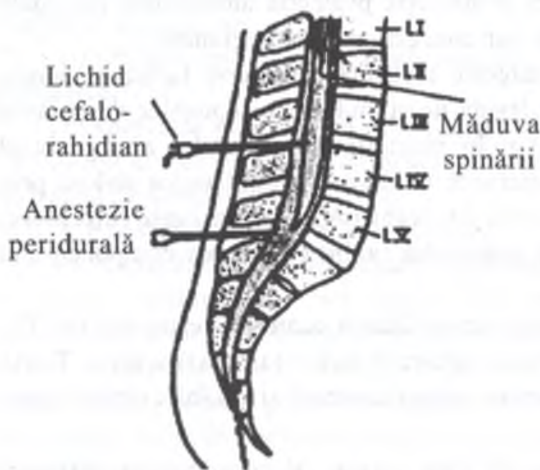


Fig. 77. Anestezia peridurală.

Metoda AP standard *(fig. 77)* fără introducerea cateterului este admisibilă în prezenţa anestezicelor locale de lungă durată (ropivacaina, bupivacaina etc.). Metoda respectivă este utilizată doar în operaţiile

cezariene. Metoda anesteziei peridurale standard prelungite cu cateterizarea spaţiului peridural şi administrarea fracţionată a anestezicelor reprezintă metoda principală de analgezie în obstetrică în întreaga lume. Metoda combinată de anestezie generală şi AP este indicată gravidelor cu risc sporit al naşterii abdominale.

Indicaţii pentru aplicarea AP în obstetrică sunt: naşterea normală (depinde de dorinţa gravidei); naştere sau intervenţii chirurgicale la pacientele cu diverse maladii pulmonare (emfizem, astm bronşic, scleroză pulmonară etc.); naştere la parturientele cu afecţiuni hepatice, renale şi ale altor organe, ce necesită acţiuni farmacologice minime asupra organismului; în majoritatea cazurilor la parturientele cu patologie cardiacă gravă, atât congenitală, cât şi dobândită; maladii pentru care este contraindicată administrarea miorelaxanţilor (miotonie, miastenie); operaţii de urgenţă cu risc sporit al sindromului de aspiraţie: în cazul necesităţii hipotoniei dirijate în timpul naşterii.

Contraidicaţii:

a) absolute:

afecţiuni inflamatorii: infecţie locală a tegumentelor cutanate în regiunea puncţiei, osteomielită, septicemie, tuberculoza regiunii lombare a coloanei vertebrale; şocul de diversă etiologie; hipotonia (tensiunea arterială mai mică de 80 mm Hg); dereglări în sistemul de coagulare a sângelui (CID-sindrom, trombcitopenie); tratament anticoagulant intensiv.

b) relative:

afecţiuni ale SNC: maladii organice ale SNC acute şi cronice de geneză infecţioasă, precum şi afecţiuni organice ale măduvei spinării şi ale coloanei vertebrale; administrarea îndelungată a tranchilizanţilor şi neurolepticelor, din motivul reducerii în aceste cazuri a controlului vasomotor; deformarea coloanei vertebrale; cefalee gravă sau dureri în spate; blocaj atrioventricular de gradul II; hipovolemie necompensatorie, caşexie sau deshidratare accentuată; refuzul pacientei.

11.5. Metode de anestezie locoregională

Blocajul paracervical este o formă de anestezie prin infiltraţie, substanţa anestezică fiind injectată în vecinătatea colului uterin, pentru a intercepta impulsurile nervoase de la corpul uterin şi cervix. Metoda este folosită pentru analgezia primei perioade a travaliului. Dacă metoda se foloseşte după o dilataţie de 8 cm a colului, realizarea tehnică este mai dificilă, blocajul nervos este mai puţin eficient, iar efectele negative asupra fătului sunt mai importante.

Blocajul paracervical prezintă avantajele unei realizări tehnice uşoare (într-un procent ce depăşeşte 90 la sută din cazuri) şi instalarea rapidă a analgeziei. Nu produce simpaticoliză, scăderea tensiunii arteriale materne. Poate avea efecte inhibitorii asupra contractibilităţii uterine cu consecinţe asupra duratei travaliului. Indicaţiile principale ale blocajului paracervical: distocia colului uterin în naştere şi necoordonarea activităţii contractile a uterului.

Blocul pudendal (al nervului ruşinos intern) este o anestezie prin infiltraţie care constă în injectarea soluţiei anestezice locale în jurul nervului pudendal, la

nivelul spinei sciatice şi care are ca efect analgezia porţiunii inferioare a canalului naşterii, vulvei şi perineului. Aplicarea metodei este rezervată perioadei a doua a travaliului când poate realiza o anestezie satisfăcătoare pentru unele intervenţii obstetricale, cum sunt aplicaţia de forceps, perineotomia sau epiziotomia. Anestezia pudendală este binevenită în cazul naşterii premature pentru prevenirea traumatismului nou-născutului, condiţionat de hipertonie musculară internă şi externă a bazinului.

Infiltraţia presacrală blochează plexul sacral, hipogastric şi nervii erectori, infiltraţia se face pe cale recto- sau latero-rectală până la I-III gaură sacrală. Nu este folosită în practică fiind incomodă.

Capitolul 12. FIZIOLOGIA PERIOADEI DE LĂUZIE

Perioada de lăuzie este etapa finală a gestaţiei. Lăuzia debutează imediat după momentul expulsiei şi are o durată de 6-8 săptămâni. Ea se caracterizează prin revenirea organismului matern la starea de până la sarcină; prin involuţia modificărilor legate de gestaţie şi naştere în organele genitale, sistemele endocrin, nervos, cardiovascular, prin instalarea şi progresarea funcţiei de lactaţie a glandelor mamare, restabilirea activităţii sistemului hipotalamo-hipofizo-ovarian. Evoluţia tuturor acestor fenomene locale şi sistemice, caracteristice lăuziei, se realizează în trei etape. Lăuzia imediata (primele 2 ore după naştere) este marcată de starea generală satisfăcătoare a mamei sănătoase. La nivelul plăgii placentare se instalează hemostaza prin contractarea uterului, care asigură pensarea sinusurilor vasculare la nivelul miometrului şi trombarea vaselor deschise. Uterul devine globular şi dur. Lăuzia propriu-zisă are o durată de 10 zile după naştere. În această perioadă intensitatea procesului de involuţie este maximă. Stareà lăuzelor la această etapă poate fi agravată de numeroase aspecte de patologie, o atenţie deosebită acordându-se infecţiilor puerperale şi complicaţiilor trombo-embolice. Lăuzia tardivă este o continuare a lăuziei propriu-zise pe o perioadă de 4-6 săptămâni. Această perioadă se caracterizează prin blocajul funcţional al aparatului genital în cazul instalării şi persistenţei lactaţiei. În acest timp organismul suferă modificări lente, progresive, sistemele endocrin, hormonal, metabolic virând funcţional spre starea pregestaţională.

12.1. Modificări în organismul lăuzei

Organele genitale. Imediat după expulsia placentei *uterul* are o greutate de 1000 g, diametrul transversal atinge 12-13 cm, fundul uterin se palpează la nivelul ombilicului. În perioada de lăuzie uterul treptat se micşorează în dimensiuni, acest fenomen fiind numit involuţie uterină.

Corpul uterin se contractă în tempuri mai rapide în comparaţie cu segmentul inferior al uterului şi colul uterin. După naştere canalul cervical permite introducerea liberă a mâinii în uter. La 24 de ore după naştere, în urma contracţiei musculaturii circulare, în orificiul intern al uterului pot fi introduse două degete; canalul cervical fiind în formă de pâlnie. Peste 10 zile cervixul este format, iar peste 3 săptămâni orificiul extern este închis. O dată cu involuţia completă a colului, care progresează lent până la sfârşitul lăuziei, orificiul extern ia forma unei fante transversale. Forma iniţială circulară nu se restabileşte din cauza rupturilor laterale.

Mecanismul involuţiei uterine în plan *anatomo-histologic* este foarte complex. Datorită proceselor de involuţie celulele hipertrofiate şi hiperplaziate ale

miometrului, structurile nervoase şi ţesutul conjunctiv al uterului sunt supuse rezorbţiei, degenerescenţei albuminoide şi lipidice, fiind utilizate de organismul lăuzei. Amplitudinea şi rapiditatea proceselor involutive uterine sunt foarte bine reflectate de dinamica scăderii greutăţii uterine.

În prima săptămână a perioadei de lăuzie greutatea uterului se reduce de 2 ori (adică atinge 500 g), iar la finele celei de-a 2-a săptămâni - de 3 ori (cca 300 g). La sfârşitul perioadei de lăuzie greutatea uterului constituie 60-70 g. Gradul de involuţie a uterului este indicat de înălţimea fundului uterin.

După expulsia placentei suprafaţa internă a uterului reprezintă o plagă masivă, căptuşită cu rămăşiţele stratului spongios al endometrului cu segmentele bazale ale glandelor. Vasele lojei placentare se trombează. În cavitatea uterină se menţine o cantitate nu prea mare de sânge şi fragmente de ţesut decidual. Din primele ore ale perioadei de lăuzie în stratul bazal al endometrului se constată o infiltraţie microcelulară, aceasta afectând şi miometrul. Procesele respective sunt maxim manifestate în regiunea lojei placentare. La 3-4 zile după naştere leucocitele, care au migrat din vasele lojei placentare, formează un burelet granulos, acesta fiind o barieră biologică împotriva pătrunderii infecţiei în ţesuturile profunde ale uterului şi parametrului.

Fragmentele restante ale ţesutului decidual, ale membranelor fetale, cheagurile de sânge sunt supuse fagocitozei şi proteolizei intense cu formarea secreţiilor de plagă ale uterului - lohii.

Involuţia uterină este însoţită de regenerarea endometrului. Procesul de cicatrizare a suprafeţei interne a uterului debutează cu necroza şi detaşarea fragmentelor stratului spongios al membranei deciduale, cheagurilor de sânge, trombilor. Acest fenomen este condiţionat de fermenţii proteolitici şi substanţele biologic active, care se formează, în special, ca rezultat al leucocitolizei şi al dezintegrării microorganismelor. După descuamarea fragmentelor membranei deciduale se denudează segmentele bazale ale glandelor şi stroma stratului bazal al endometrului. În procesul regenerării are loc creşterea glandelor, proliferarea celulelor stromei stratului bazal al endometrului, restabilirea reţelei vasculare şi a terminaţiilor nervoase ale endometrului. Epitelizarea suprafeţei interne a uterului se produce concomitent cu descuamarea resturilor membranei deciduale, finalizând în zilele 10-12 ale perioadei de lăuzie. Endometrul se restabileşte în volum deplin la 6-8 săptămâni după naştere.

După naştere *vaginul* este larg deschis. Pereţeii vaginali sunt hiperemiaţi, de nuanţă cianotică; pe suprafaţa lor se observă excoriaţii şi fisuri, care se cicatrizează peste 7-8 zile ale perioadei de lăuzie.

În cursul perioadei de gestaţie şi în naştere *trompele uterine*, dat fiind intensificarea hemocirculaţiei, hiperemiei şi edemului, sunt îngroşate şi lungite. În perioada de lăuzie hiperemia şi edemul treptat dispar. Trompele, împreună cu uterul, coboară în cavitatea bazinului mic şi către ziua a 10-a se situează în poziţie orizontală obişnuită.

În sistemul *hipotalamo-hipofizo-ovarian* au loc modificări complexe. Încetează influenţa inhibitoare a gonadotrofinei coriale şi a cantităţii sporite de

steroizi sexuali de geneză fetoplacentară asupra hipotalamusului şi hipofizei. În consecinţă, se restabileşte producerea gonadotrofinelor în lobul anterior al hipofizei, ceea ce duce la regresul corpului galben, restabilirea ovogenezei în *ovare*. La majoritatea femeilor care nu alăptează, funcţia menstruală se restabileşte spre finele perioadei de lăuzie. La femeile care alăptează concentraţia înaltă a prolactinei condiţionează inhibiţia funcţiei gonadotrope a hipofizei şi amenoreea fiziologică de lactaţie în cursul a câteva luni sau întregii perioade de alăptare a copilului.

Prima menstruaţie după naştere, de regulă, are loc pe fondalul ciclului anovulator: foliculul creşte, se maturizează, dar ovulaţia nu survine; corpul galben nu se formează. În endometru decurg procesele de proliferare. În urma atreziei foliculilor şi diminuării valorilor hormonilor estrogeni are loc descuamarea mucoasei uterine - menstruaţia. Ulterior, ciclurile ovulatorii se restabilesc. La unele femei ovulaţia şi survenirea sarcinii sunt posibile primele şase luni după naştere, inclusiv în perioada de lactaţie.

În perioada lăuziei este supus involuţiei şi *peritoneul*, care acoperă organele genitale; *aparatul ligamentar* şi mai ales *diafragmul pelvian*. Aceste organe după naştere sunt supraextinse şi flasce, dar îşi restabilesc rapid tonusul obişnuit şi sistemul funcţional.

Glandele mamare. În perioada lăuziei au loc modificări esenţiale în glandele mamare: atinge apogeul şi funcţia de lactaţie concomitent cu:

- mamogeneza – dezvoltarea glandei mamare;
- lactogeneza – secreţia laptelui;
- galactogeneza – menţinerea secreţiei laptelui;
- galactochineza – evacuarea laptelui din glande.

Deja la finele perioadei de gestaţie şi în primele 2-3 zile de după naştere glandele mamare produc colostru (un secret apropiat după calităţi de lapte). Din zilele 3-4 până în zilele 18-20 după naştere are loc producerea laptelui "de tranziţie". Doar după expirarea acestei perioade se produce laptele propriu-zis - matur, acesta având compoziţie relativ stabilă. Colostrul este un lichid dens, gălbui, cu reacţie alcalină. Coloraţia lui depinde de culoarea grăsimii, care este inclusă în compoziţia sa şi conţine carotinoide. Grăsimea se află în stare de emulsie. Colostrul conţine particule colostrale, leucocite, globule de lapte, celule epiteliale din veziculele glandulare şi ducturile lactofore. Particulele colostrale sunt leucocite (în unele cazuri şi celule epiteliale) în stare de generescenţă grasă. Colostrul are un conţinut mai bogat de proteine, grăsimi, substanţe minerale, însă mai puţine glucide decât în lapte. După compoziţia aminoacizilor, proteinele colostrului se plasează pe o poziţie intermediară între fracţiile laptelui şi cele din serul sangvin. Se presupune că acest fapt facilitează adaptarea organismului nou-născutului la tranziţia de la nutriţia placentară la laptele matern. În colostru se găsesc într-o cantitate mai mare, decât în lapte, lactoferina (necesară pentru procesul de hemopoieză), acizi aminici, imunoglobulinele A, G, M şi D (care sunt în primele zile după naştere şi se micşorează în ziua a patra), hormoni (cu predominanţă corticosteroizi), fermenţi (lizozim), prostaglandine, acizi graşi, fosfolipide. Valoarea calorică a colostrului

în primele 24 ore după naştere este de 150 kcal/100 ml, iar cea a laptelui de numai 70 kcal/100 ml.

Laptele reprezintă o emulsie lipidică alcalină de culoare albă, care nu se coagulează prin fierbere. Compoziţia laptelui: apă - 85-87 %, proteine - 1,5 %, lipide - 3,5-4,5 %, glucide (lactoză) - cca 6,5-7 %, săruri - 0,15-0,2 %, vitamine, fermenţi şi anticorpi (*tab. 13*).

Tabelul 13

Compoziţia colostrului, laptelui "de tranziţie" şi laptelui "matur"

Perioada de lactaţie	Componenţa colostrului - laptelui			
	săruri	proteine	grăsimi	glucide
48 ore (colostru)	0,48	5,8 > 8,1	4,08	4,09
Zilele 3 - 4 (lapte "de tranziţie")	0,41	2,3-3,17	3,92	5,48
Sfârşitul primei luni (lapte "matur")	0,3	1,1-1,5	3,5-3,8	7,0 - 7,5

Secreţia laptelui are loc în urma unor relaţii reflectorii şi hormonale complexe. Intensitatea lactaţiei este reglată de hormonul lobului anterior al hipofizei - prolactina, acţiunea căruia se manifestă după stingerea funcţiei hormonale a sistemului fetoplacentar. Prolactina reglează secreţia laptelui după pregătirea în perioada de gestaţie a parenchimului glandei mamare de către estrogene (dezvoltarea canalelor excretorii) şi progesteron (proliferaţia şi secreţia în alveole).

Lactaţia este reglată, într-o anumită măsură, de hormonii tiroizi şi suprarenali, aceştia acţionând prin intermediul hipofizei. Suptul are influenţă reflectorie asupra lactaţiei. În multe acţiuni ce provoacă secreţia ocitocinei (excitarea receptorilor tactili ai mamelonului şi ai areolei mamare condiţionează secreţia reflectorie a ocitocinei de către neurohipofiză) are loc şi producerea prolactinei. Estrogenele stimulează, iar progesteronul inhibă producerea ocitocinei. În virtutea acestui fapt, restabilirea ciclurilor menstruale ovulatorii duce la stingerea lactaţiei.

Lactaţia influenţează involuţia uterină: contracţiile uterului au loc reflector (prin sistemul nervos simpatic) şi hormonal (sub influenţa ocitocinei).

Metabolismul în primele săptămâni ale perioadei de lăuzie se intensifică, în continuare devenind normal. Metabolismul bazal înregistrează indici obişnuiţi în săptămânile 3-4 ale perioadei puerperale.

Sistemul cardiovascular. Cordul se situează în poziţie normală, fenomenul respectiv fiind explicat prin coborârea diafragmului. În legătură cu excluderea circulaţiei fetoplacentare, se micşorează volumul sangvin ce traversează vasele uterine, astfel fiind facilitată activitatea cardiacă. Tensiunea arterială, de obicei, se încadrează în limitele normei. Sub influenţa excitanţilor externi se constată labilitatea înaltă a pulsului, preponderent spre bradicardie.

Sistemul respirator. Ca rezultat al coborârii diafragmului capacitatea pulmonară se măreşte. În perioada de lăuzie respiraţia este normală: frecvenţa mişcărilor respiratorii nu depăşeşte 14-16/min.

Compoziţia morfologică a sângelui. Modificările compoziţiei sangvine şi ale hematopoiezei apărute în perioada de gestaţie treptat dispar. Cu toate acestea, în primele zile după naştere se constată leucocitoză moderată, care repede este amendată, compoziţia sângelui înregistrând indici obişnuiţi.

Aparatul urinar. La lăuzele sănătoase funcţia renală nu este dereglată, diureza însă, în primele zile post-partum fiind ceva mai mare. Deseori se constată perturbări ale funcţiei vezicii urinare: lăuza nu are senzaţii de urinare sau acuză disurie. Aceasta se explică prin diminuarea tonusului muscular, apariţia edemului şi sângerărilor în colul vezical cauzate de comprimarea lui între capul fetal şi pereţii bazinului. În bazinul strâmtat pot fi comprimate elementele nervoase, ceea ce, de asemenea, duce la dereglarea micţiunii. Un anumit rol are distensia peretelui abdominal, care nu opune rezistenţă vezicii supraumplute, precum şi inhibiţia neuropsihică.

Aparatul digestiv, de regulă, funcţionează în regim normal. Uneori lăuza este supusă constipaţiilor, dat fiind atonia intestinului. La unele lăuze se constată dilatarea venelor hemoroidale, se formează noduli hemoroidali.

12.2. Evoluţia clinică şi conduita perioadei de lăuzie

În primele 2 ore după naştere (perioada de lăuzie precoce) se produc procese fiziologice importante de adaptare a organismului matern la condiţiile noi de existenţă. Lăuza este extenuată, necesitând odihnă şi somn. În perioada de lăuzie precoce există pericolul apariţiei hemoragiilor rezultate din perturbările hemostazei în vasele lojei placentare, dereglarea capacităţii contractile a uterului şi traumatizarea căilor moi de naştere. În virtutea celor menţionate, lăuza în perioada respectivă se va afla în sala de naştere, fiind supravegheată de obstetrician. Se va supraveghea starea generală a lăuzei, pulsul, tensiunea arterială, temperatura. Este important a controla starea uterului prin aprecierea consistenţei acestuia, înălţimii fundului uterin faţă de simfiza pubiană şi ombilic; a determina corect volumul hemoragiei. În aceeaşi perioadă vor fi inspectate căile moi de naştere. În cazul depistării rupturilor, acestea vor fi suturate, deoarece pot servi sursă de sângerare şi porţi de intrare a infecţiei cu apariţia ulterioară a afecţiunilor inflamatorii. Evidenţa strictă a volumului hemoragiei permite evaluarea oportună şi corectă a acesteia: 250-300 ml reprezintă hemoragia fiziologică, iar 400 ml şi mai mult va fi estimată ca hemoragie patologică care necesită măsuri terapeutice corespunzătoare.

Peste 2 ore, în absenţa complicaţiilor, lăuza este transferată în secţia de lăuzie fiziologică.

În evoluţia normală a perioadei de lăuzie starea generală a lăuzei nu este dereglată, aceasta fiind considerată femeie sănătoasă. Cu toate acestea, prezenţa plăgii în cavitatea uterină, diminuarea capacităţilor de protecţie a organismului, procesul de lactaţie necesită crearea unui anumit regim, inclusiv respectarea strictă a regulilor asepsiei şi antisepsiei.

Zilnic lăuza este examinată de medic şi de moaşă. Se apreciază starea generală a femeii (somnul, apetitul, dispoziţia), minim de 2 ori pe zi (dimineaţa şi seara) se

măsoară temperatura corpului, pulsul, tensiunea arterială. Atenţie deosebită se acordă glandelor mamare: se inspectează forma lor, starea mameloanelor, prezenţa fisurilor (după alăptarea copilului), prezenţa sau absenţa tumefierii sânilor. De regulă, în a 3-a zi a perioadei puerperale începe tumefierea sânilor. În cazul scurgerii dificile a laptelui, cu 40 min. până la alăptare se administrează o pastilă de no-şpa (0,04 g) şi cu 15 min. o injecţie 0,25 ml de oxitocină. Laptele rămas după fiecare alăptare trebuie stors.

În perioada lăuziei precoce se determină înălţimea fundului uterin, diametrul lui transversal, consistenţa, sensibilitatea la durere. În prima zi a perioadei de lăuzie fundul uterin se palpează la nivelul ombilicului. În a 4-a zi de lăuzie acesta se palpează la mijlocul distanţei dintre ombilic şi margina superioară a simfizei pubiene. În ziua a 8-a fundul uterin se palpează cu 7-8 cm, în ziua a 10-a - cu 5-6 cm mai sus de simfiză. În zilele 12-14 ale perioadei puerperale fundul uterin coboară în bazinul mic, după simfiză, nefiind accesibil pentru palparea externă. În clinică, de obicei, pe lângă palparea manuală externă, se foloseşte şi măsurarea înălţimii fundului uterin cu banda centimetrică sau cu pelvimetrul. Controlul procesului de involuţie uterină poate fi executat şi cu ajutorul ecografiei. Metoda respectivă ajută şi în perioada de lăuzie tardivă a depista cauza hemoragiei: resturi placentare, cheaguri de sânge în cavitatea uterină.

Involuţia corectă a uterului este condiţionată de golirea la timp a vezicii urinare şi a intestinului. În cazul în care lăuza nu poate urina în poziţie culcată, ea trebuie puţin ridicată. Mai rar apare necesitatea cateterizării vezicii şi administrării medicamentelor care contribuie la majorarea tonusului musculaturii netede (prozerină, aciclidină etc.). În aceeaşi ordine de idei poate fi utilizată şi fizioterapia.

În caz de constipaţii, în absenţa suturilor pe perineu se aplică clisma evacuatorie sau un purgativ salin (soluţie de 25% de magneziu sulfat). În prezenţa suturilor pe perineu (în rupturile de gradul I şi II) în ziua a 4-a se eliberează intestinul, iar în ziua a 5-a se scot suturile.

În evoluţia normală a perioadei de lăuzie şi alăptarea regulată a copilului, involuţia uterului decurge corect şi nu necesită administrarea suplimentară a uterotonicelor. În subinvoluţie (contracţia insuficientă a uterului) se administrează oxitocină (ergometrină, ergotal etc.). În contracţii uterine algice se administrează remedii antiprostaglandinice (indometacină) şi spasmolitice (no-şpa).

Este foarte important a determina caracterul şi volumul lohiilor, care în cursul perioadei puerperale se modifică în funcţie de procesele interne în uter. Lohiile nu trebuie să fie abundente; caracterul lor va corespunde zilelor perioadei puerperale, mirosul acestora va fi obişnuit.

În primele zile lohiile, ca şi fragmentele necrotizate ale membranei deciduale, conţin adaos de sânge (*lohia rubra*). Peste 3-4 zile lohiile devin serosangvinolente (*lohia serosa*) cu predominarea leucocitelor. Peste 10 zile lohiile devin albicioase, lichide, fără adaos de sânge (*lohia alba*). Treptat cantitatea lohiilor se micşorează. Peste 3 săptămâni acestea devin scunde (conţin adaos de mucus din canalul cervical), iar peste 5-6 săptămâni secreţiile uterine încetează totalmente.

În primele 8 zile ale perioadei de lăuzie cantitatea totală a lohiilor constituie 500-1000 ml. În normă lohiile au un miros fad (mirosul fânului fermentat), iar uneori mirosul poate fi de putrefacţie, ca urmare a descompunerii saprofite, inclusiv în starea generală normală a lăuzei şi lipsa febrei.

În cazul obstrucţiei orificiului intern cu cheaguri de sânge sau ca rezultat al flexiei uterine, lohiile se pot acumula în cavitatea uterină - lohiometra.

Organele genitale externe şi perineul vor fi inspectate zilnic, atrăgându-se atenţie la prezenţa edemului şi hiperemiei.

Una din principalele condiţii ale evoluţiei fiziologice a perioadei de lăuzie constă în respectarea unui regim corespunzător. Ridicarea precoce din pat facilitează circulaţia sangvină, procesul involuţiei în sistemul genital, normalizează funcţia vezicii urinare şi intestinului. În primele zile după naştere se recomandă gimnastica respiratorie, mişcări active în pat. Din a 2-a zi la acestea se adaugă exerciţii fizice în decubit dorsal (mişcări articulare), din a 4-a zi - exerciţii pentru planşeul pelvian, iar din a 5-a zi - pentru musculatura peretelui abdominal anterior şi spatelui. Durata gimnasticii curative va fi de 15-20 min. Supravegherea lăuzei în ridicarea precoce şi în procesul eforturilor fizice va include aprecierea stării generale, determinarea pulsului şi tensiunii arteriale. Concomitent, vor fi luate în calcul contraindicaţiile pentru gimnastică: hemoragie masivă în naştere, hipertermie peste 37,5°C, stări hipertensive, rupturi perineale de gradul III, forme decompensate ale afecţiunilor sistemului cardiovascular, complicaţii puerperale (metroendometrită, tromboflebită).

Alimentaţia lăuzei va fi raţională, echilibrată cu luarea în considerare a necesităţii de asigurare a lactaţiei normale, va conţine cantităţi suficiente de substanţe nutritive în raporturi optime. Valoarea calorică nictemerală a regimului alimentar al femeii ce alăptează trebuie să constituie 3200 kcal (proteine - 1,2 g, grăsimi - 88 g, glucide - 310-325 g). Cantitatea nictemerală a lichidului - 2000 ml. În raţia alimentară vor fi incluse vitamine (A, E, B_{12}), acid ascorbic şi săruri minerale (fier, calciu, magneziu, fosfor).

Prima aplicare la sân a nou-născutului sănătos se va efectua în salonul de travaliu. Termenul de aplicare la sân a nou-născuţilor după diverse patologii se determină în mod individual. Alăptarea se face după un regim flexibil, dependent de necesităţile nou-născutului.

Respectarea strictă a regimului sanitar-igienic şi normelor igienei personale are importanţă majoră pentru profilaxia complicaţiilor inflamatorii ale perioadei de lăuzie. În secţia de lăuzie va fi respectat principiul regimului ciclic. E vorba că în acelaşi salon sunt transferate lăuzele care au născut în aceeaşi zi. Măturatul umed şi aerisirea saloanelor se va efectua de 2 ori pe zi, iradierea cu raze ultraviolete - de 6 ori pe zi. O dată cu eliberarea saloanelor (după externarea lăuzelor) se efectuează curăţenia generală a saloanelor, care include spălarea şi dezinfectarea pereţilor, podelei. După curăţare şi dezinfecţie pereţii sunt iradiaţi cu lampa de cuarţ cu vapori de mercur. Se folosesc cu mult succes lămpile bactericide. Paturile şi inventarul, de asemenea, sunt prelucrate în mod corespunzător: după externarea

lăuzei patul şi muşamalele se spală şi se dezinfectează, inventarul moale (salteaua, perna, plapuma) sunt prelucrate în etuvă.

După posibilităţi se va prefera aflarea mamei şi copilului în acelaşi salon izolat sau cu două locuri. În cazul aflării mamei şi copilului împreună, mama îngrijeşte activ nou-născutul, contactul copilului cu personalul secţiei de obstetrică este minim, se reduce pericolul infectării nou-născutului cu tulpini spitaliceşti. Înainte de alăptare mama, independent sau cu ajutorul sorei medicale, va acoperi capul, îşi va spăla mâinile cu săpun; pe patul mamei se aşterne un scutec steril, pe acesta fiind culcat copilul. Înainte de alăptare mama va stoarce câteve picături de lapte, cu care va prelucra mamelonul.

Toaleta nou-născutului este efectuată de sora medicală împreună cu mama. Totodată, sora medicală o învaţă pe mamă succesiunea prelucrării tegumentelor şi mucoaselor copilului (ochii, meaturile nazale, toaleta intimă), modul de folosire a materialelor sterile şi a mijloacelor dezinfectante. Controlul bontului ombilical şi al plăgii ombilicale este efectuat de neonatolog.

Respectarea *igienei personale* va preveni infectarea lăuzei şi nou-născutului şi va contribui la evoluţia normală a perioadei de lăuzie. Deja din a 2-a zi şi în continuare lăuza va primi zilnic duş, va respecta cu stricteţe normele igienei personale (spălarea mâinilor, îngrijirea cavităţii bucale, lenjerie de corp curată etc.); se recomandă a schimba zilnic sutienul, cămaşa; scutecele se vor schimba minim de 4 ori pe zi. Lenjeria de pat se va schimba la fiecare 2-3 zile.

Importanţă deosebită va fi acordată *toaletei organelor genitale externe*. Nu mai rar de 4 ori pe zi lăuza va efectua toaleta intimă. În prezenţa suturilor pe perineu, acesta se vor prelucra în sala de pansamente cu soluţie 0,1% betadini, soluţie 1% albastru de metilen.

Plăgile puerperale vor fi protejate de infecţie cu mare precauţie. În aceste scopuri în cursul primele 3 zile se va efectua de 2 ori pe zi asanarea organele genitale cu soluţie dezinfectantă slabă de permanganat de potasiu cu utilizarea instrumentarului şi materialelor sterile; liniile suturilor sunt prelucrate cu soluţie alcoolică de verde de briliant.

Menţionăm necesitatea *îngrijirii riguroase a glandelor mamare*. Se recomandă toaleta lor cu apă caldă după fiecare alăptare. Mameloanele se prelucrează cu câteva picături de lapte stors şi se usucă cu un tampon de tifon. În vederea prevenirii tumefierii excesive a sânilor, se recomandă a purta sutien. În cazul lactostazei vom limita cantitatea lichidului, se prescriu în doze unice purgative sau diuretice. După fiecare alăptare laptele rămas în sân va fi stors. Lactostaza predispune lăuza spre infectare.

Ca rezultat al aplicării incorecte a copilului la sân, apar fisuri ale mameloanelor, care, contribuind la pătrunderea infecţiei în glanda mamară, provoacă mastita. În cazul unei îngrijiri igienice corecte fisurile mamelonare se vindecă de sine stătător. Pentru accelerarea vindecării acestora şi profilaxia infectării este foarte eficientă iradierea cu raze ultraviolete, tratamentul laser heliu-neon sau infraroşu magnitolaser, tampoane cu unguente antibacteriene şi remedii care facilitează epitelizarea fisurilor (unguent metiluracilic, solcoserilic, ulei de cătină albă, de măceş etc.).

În cazul unor mameloane plate sau ombilicate se recomandă a alăpta cu ajutorul unui aplicator special.

Înainte de fiecare alăptare lăuza va urina, îşi va spăla mâinile cu săpun. Pe braţe lăuza va aşterne un scutec steril, pe care va fi culcat copilul în timpul alăptării.

Externarea lăuzei din maternitate în evoluţia normală a perioadei puerperale are loc la 3-4 zile după naştere.

Capitolul 13. FIZIOLOGIA PERIOADEI NEONATALE

13.1. Particularitățile stării fătului în perioada neonatală precoce

Din momentul naşterei şi separarea de mamă, pentru copil începe perioada neonatală, care durează 28 de zile (primele 4 săptămâni de viață).

Procesul de naştere este chiar şi pentru copilul sănătos un examen serios al vitalității sale. Fătul reacționează la toate modificările produse de către contracțiile uterine, intensitatea lor şi durata travaliului, scurgerea lichidului amniotic, durata perioadei alichidiene, momentele mecanismului de naştere, medicamentele administrate parturientei etc.

Sistemul hipofizocorticosuprarenal este hiperexcitat, fătul se află în stare de stres, mai ales în perioada de expulsie.

Imediat după naştere copilul nimereşte într-un mediu absolut nou, la care trebuie să se adapteze. Toate funcțiile vitale (schimbul de gaze, toate varietățile de metabolism, asigurarea energiei necesare, nutriția etc.) care timp de 40 de săptămâni de sarcină erau îndeplinite de către placentă, din momentul naşterii trebuie să se realizeze în organismul copilului. Să nu uităm, însă, că organele şi sistemele nou-născutului nu sunt pe deplin dezvoltate, nu au capacitatea necesară de a-şi îndeplini funcțiile respective. Țesuturile sunt foarte sensibile şi vulnerabile. De aici şi cerința principală față de personalul medical, care asistă naşterea, care primeşte copilul şi care îngrijeşte de el: toate manevrele să fie executate cu blândețe şi finețe, în condiții aseptice.

Prima inspirație a unui nou-născut la termen şi sănătos apare la 30-90 secunde după naştere, expirația se asociază cu primul strigăt. Primele mişcări respiratorii sunt haotice, apoi se instalează ritmul de inspirație-expirație, care rămâne de tip periodic.

În perioada intrauterină căile respiratorii sunt pline de lichid, produs de celule epiteliale. În procesul naşterii are loc comprimarea mecanică a cutiei toracice şi eliminarea lichidului fetal din traseul respirator. În urma contracției reflectorii a musculaturii respiratorii, în primul rând a diafragmului, prima inspirație este însoțită de o presiune negativă în spațiul toracic, egală cu 1,96-6,87 kPa (20-70 cm H_2O), ceea ce permite inhalarea aerului atmosferic în căile respiratorii.

Frecvența mişcărilor respiratorii în prima săptămână de viață postnatală variază între 30-60 de respirații pe minut, în funcție de starea copilului şi modificările metabolice din organism. În primele ore de viață echilibrul dintre aportul şi necesitatea de oxigen este instabil; la nou-născutul "practic sănătos" se depistează o acidoză şi diminuarea pO_2 în serul sangvin.

După desfacerea plămânilor stabilitatea alveolelor este menținută de către surfactanți. Diminuarea cantității sau activității lor, mai ales pe fundal de patologie perinatală sau prematuritate, - duce la un colaps alveolar şi apariția detresei

respiratorii. Prin maturitatea funcţională şi organică a mecanismelor de adaptare se explică vulnerabilitatea organelor de respiraţie şi dereglarea schimbului gazos. Patologia organelor respiratorii este cauza principală a mortalităţii neonatale (pneumopatii, pneumonii intranatale şi neonatale, infecţii respiratorii acute).

După legarea cordonului ombilical şi separarea de la mamă, are loc creşterea presiunii în circulaţia sistemică mare (din cauza excluderii circulaţiei placentare). Concomitent cu debutul respiraţiei pulmonare dispare în mod reflector spasmul arteriolelor pulmonare, scade presiunea în circulaţia mică pulmonară, fluxul sangvin pulmonar creşte de 5-10 ori comparativ cu cel intrauterin.

Creşterea presiunii în jumătatea stângă a cordului contribuie la închiderea foramenului oval (închiderea funcţională are loc timp de câteva ore). Închiderea ductului arterial are loc prin îngustarea lumenului său. În unele cazuri, în primele ore de viaţă ductul arterial poate să persiste. La o presiune înaltă în aortă, sângele trece din aortă în artera pulmonară prin ductul deschis. Acest şunt (în sensul de la stânga spre dreapta) poate să persiste în perioada de tranziţie a hemocirculaţiei până la 4 zile; se manifestă clinic printr-un suflu continuu în partea stângă a toracelui, concomitent cu tonul al II-lea al cordului. Volumul sângelui în circulaţie la nou-născut este de 300-400 ml; viteza de circulaţie sangvină este de 2 ori mai mare decât la omul matur.

Sistemul nervos al nou-născutului este insuficient dezvoltat, atât din punct de vedere morfologic, cât şi funcţional. Ţesuturile encefalului conţin o cantitate mai mare de lichid, de aici şi greutatea creierului nou-născutului (300-400 g), constituie 1/8 din masa corporală (la adulţi acest raport este de 1/40). Bariera hematoencefală are o permeabilitate sporită, de aceea o hiperhidratare moderată se poate solda la nou-născut cu edem cerebral. Cortexul cerebral nu posedă încă posibilitatea controlului funcţional al celorlalte structuri subcorticale. Prin aceasta se explică reacţiile imprevizibile ale nou-născuţilor la excitanţi externi: convulsii, dispnee, diverse dereglări ale homeostazei. Patologia maternă, complicaţiile naşterii, hipoxia se soldează cu diverse afectări ale sistemului nervos, începând cu dereglări uşoare funcţionale şi până la cele mai grave forme de traumatism (encefalopatii posthipoxice, sindrom convulsiv, traume spinale şi ale encefalului, hidro-, microcefalie etc.).

Hemopoieza nou-născutului este asigurată de către măduva osoasă. Se observă o hiperhemoglobinemie (180-240 g/l), dintre care 80% îl constituie hemoglobina fetală. Numărul hematiilor este peste $5 \cdot 10^{12}$/l (reacţie compensatorie ca răspuns la hipoxia în naştere). Numărul leucocitelor este de $25\text{-}30 \cdot 10^{9}$/l, dar timp de 7 zile se micşorează de două ori şi mai mult. Numărul trombocitelor este, în medie, de $200 \cdot 10^{9}$/l, timpul de coagulare a sângelui este de 4-10 min., durata sângerării – 2-4 min. În prima săptămână de viaţă numărul bazofilelor şi eozinofilelor creşte până la 4-5%, a monocitelor – până la 10-12%.

Hipoglicemia nou-născutului este tot urmare a reacţiilor de stres la naştere, dar este legată şi de particularităţile sistemelor fermentative şi de interacţiunea hormonală (insulina, hormonul somatotrop, glucagonul).

Sistemul digestiv al nou-născutului are şi el un şir de particularităţi: activitatea fermentativă redusă sau absenţa totală a fermenţilor, imaturitatea morfofuncţională

a tractului gastrointestinal. De aceea, alimentaţia corectă cu laptele matern este o condiţie principală pentru creşterea şi dezvoltarea normală a nou-născutului. Prima alăptare se face imediat după naştere, în salonul de travaliu. În prezent, alăptarea copilului nu se mai face ca în trecut (după un regim strict la fiecare 3 ore, cu pauză nocturnă de 6 ore). Frecvenţa alimentării este dictată de necesităţile şi starea nou-născutului.

Primele scaune ale copilului sunt formate din meconiu (cu adaos de bilă, epiteliu intestinal, lichid amniotic, lanugo, celule epidermice). Alăptarea copilului este urmată de apariţia scaunului de tranziţie (verde, mucos) către zilele a treia, a cincea, apoi apar scaunele de sugar: galbene, cu miros acid.

Sistemul urinar către momentul naşterii este în general format. Greutatea rinichilor nou-născutului la termen este de 25-30 g (la adult 300 g). Imediat după naştere volumul urinei/24 ore constituie 25% din volumul lichidului consumat, în trei zile acest volum se dublează, iar în 5 zile creşte de 4 ori. Capacitatea vezicii urinare este de 50-80 ml.

Copilul născut la vârsta gestaţională între 38-41 de săptămâni (266-287 zile) are o greutate corporală medie 3500,0±500 g cu variaţii, începând de la 2500 grame şi mai mult, lungimea 50±2 cm. Capul fătului constituie a patra parte din trunchi. Craniul, în funcţie de specificul mecanismului de naştere, poate avea o formă dolicocefalică sau brahicefalică. Circumferinţa craniului este de 34-36 cm, circumferinţa cutiei toracice este cu 1-2 cm mai mică. Dimensiunile fontanelei mari sunt de 2,5-3 cm, celei mici până la 0,5 cm.

Fătul născut la termen posedă un strat subcutanat celuloadipos bine dezvoltat; tegumentele colorate în roz (dar pot fi şi puţin cianotice), unghiile sunt dure, inelul ombilical este situat la o distanţă egală între simfiză şi procesus xifoideus. La băieţei testiculele sunt coborâte în scrot, iar la fetiţe labiile mici sunt acoperite de către cele mari. Tonusul muscular este bun; predomină tonusul flexorilor (poza flexorie tipică a nou-născutului sănătos); reflexele sunt vii. Copilul poate suge activ, însă, din cauza stresului, toate componentele acestui reflex se restabilesc în primele 8-12 ore de viaţă. Strigătul nou-născutului sănătos este puternic. Copilul traumat geme, sau are un strigăt dureros.

Copiii născuţi la termen pot avea o greutate corporală de peste 4000 grame (în 5-11% cazuri). Aceşti copii sunt numiţi *macrosomi* sau *supraponderali*. Există şi o categorie de copii născuţi la termen, cu unii sau toţi parametrii fizici (greutatea, dimensiunile) mai mici decât cele indicate. Aceasta se întâmplă în caz de hipotrofie fetală (sindromul retardului intrauterin fetal). Copilul imatur, născut între 22 şi 37 de săptămâni de gestaţie are o greutate mică (sub 2500 grame) şi un şir de particularităţi legate de imaturitatea organelor şi sistemelor sale. Există şi nou-născuţi supramaturaţi (sau suprapurtaţi), cu o vârstă gestaţională de peste 41 de săptămâni şi semne specifice de dereglări trofice (turgor cutanat scăzut, descuamaţia pielei, "mâinile" şi "picioarele-spălătoresei", oase craniene dure, dimensiuni reduse ale fontanelelor şi suturilor, "manichiură" la unghii, sau unghii "rupte" etc).

Starea nou-născutului este apreciată după scorul Apgar.

13.2. Stările tranzitorii ale nou-născutului

În perioada neonatală întâlnim un şir de stări speciale tranzitorii, aşa-numitele *"stări fiziologice"* sau *"stări parafiziologice"* ale nou-născutului, legate de procesele de adaptare. Acestea sunt:

- *Pierderea "fiziologică" a greutăţii* (până la 10% din masa corporală la naştere), care durează timp de 3-4 zile (se explică prin pierderi de lichid şi predominarea proceselor catabolice). La o alimentaţie corectă greutatea se restabileşte către ziua a 6-a 8-a de viaţă postnatală.
- *Mumificarea şi detaşarea bontului ombilical* are loc timp de 3 zile (la o îngrijire corectă), iar epitelizarea completă a plăgii ombilicale are în 10-20 zile după naştere.
- *Criza hormonală* a nou-născutului este o serie de manifestări legate de trecerea hormonilor materni la făt şi de oprirea bruscă a acestei treceri în momentul naşterii, iar apoi de trecerea lor prin laptele matern. Atât la fetiţe, cât şi la băieţei, în zilele a 8-10 poate să apară tumefierea glandelor mamare, însoţită de o uşoară secreţie de colostru. La circa 10% din fetiţe, în zilele a 4-6 se observă o congestie vulvară, însoţită de o secreţie vaginală, filantă, mucoasă, rareori sangvinolentă. Aceste stări nu necesită tratament special.
- *Hiperbilirubinemia*, care se manifestă în zilele a 2-3 de viaţă prin aşa-numitul "icter fiziologic" al nou-născutului se datorează acumulării în ţesuturi a bilirubinei libere lipofile, care s-a format în urma degradării hemoglobinei fetale, imaturităţii funcţionale a sistemelor fermentative hepatice responsabile pentru conjugarea bilirubinei libere; unei sinteze excesive a bilirubinei în sistemul reticulo-endotelial.
- *"Eritemul fiziologic"* cutanat apare în primele 2-3 zile de viaţă şi este urmat de descuamarea pielei "în solzi". Eritemul toxic se manifestă prin eritem şi erupţii cutanate polimorfe (macule, papule, vezicule) situate pe faţă, părţile externe ale membrelor, dar pot fi şi pe spate, fese şi partea piloasă a capului. Aceste manifestări dispar timp de 24-72 ore fără tratament special. Starea generală a copilului nu este afectată.

Menţionăm că *reacţiile de adaptare* ale nou-născutului sunt insuficiente; copilul este absolut dependent de condiţiile mediului: dacă e frig – se răceşte, dacă e cald – se încălzeşte, dacă se află într-un mediu uscat – se deshidratează; nou-născutul are rezistenţă slabă faţă de infecţii.

Deci, crearea unui mediu ambiant corespunzător (temperatură, umiditate, aerisire, spaţiu necesar), alăptarea la sân, îngrijirea adecvată, respectarea regulilor de igienă, aseptica, îngrijirea plăgii ombilicale, blândeţea şi dragostea faţă de nou-născut sunt premisele creşterii şi dezvoltării normale ale copilului.

Partea III. OBSTETRICĂ PATOLOGICĂ

Capitolul 14. PREZENTAŢIA FETALĂ PELVIANĂ

Prezentaţia pelviană reprezintă angajarea extremităţii pelviene în strâmtoarea superioară a bazinului mic. Această prezentaţie se întâlneşte în 3-5% din cazuri şi se referă la obstetrica patologică. Naşterea în prezentaţie pelviană este considerată patologică, deoarece pot surveni un număr mare de complicaţii atât la mamă, cât şi la făt. Mortalitatea perinatală e de 4-5 ori mai înaltă decât în prezentaţia occipitală. Pe lângă aceasta, naşterea în prezentaţie pelviană influenţează prin anumite complicaţii asupra fătului (asfixie intrauterină, hemoragie intracerebrală, luxaţii ale articulaţiei coxofemurale etc.) şi mamei (traumatizarea căilor de naştere moi, afecţiuni puerperale). Complicaţiile apărute în prezentaţia pelviană necesită ajutor manual şi intervenţie chirurgicală, numărul cărora este cu mult mai mare comparativ cu prezentaţia craniană.

14.1. Clasificarea şi diagnosticul

Deosebim următoarele varietăţi ale prezentaţiei pelviene: *prezentaţiile fesiere* (în flexiune) şi *prezentaţii podalice* (în deflexiune). La rândul lor, *prezentaţii fesiere* se clasifică în pelviană pură (incomplete) şi pelviană mixtă (complete). În prezentaţia *pelviană pură* – modul feselor - în strâmtoarea superioară a bazinului se angajează fesele, picioarele sunt întinse de-a lungul corpului, flexate în articulaţiile coxofemurale şi deflexate în articulaţiile genunchilor (*fig. 78a*). În prezentaţia *pelviană mixtă* în timpul naşterii fesele şi picioarele, flexate în articulaţiile coxofemurale şi ale genunchilor, sunt orientate spre strâmtoarea superioară a bazinului matern (*fig. 78b*).

Prezentaţia podalică poate fi *completă* (*fig. 78c*) – se angajează ambele picioare flexate în articulaţiile coxofemurale şi genunchilor şi *incompletă* (*fig. 78d*) – când un picior este flexat în articulaţiile coxofemurală şi genunchiului, iar altul situat puţin mai sus şi flexat numai în articulaţia coxofemurală. Mai rar, dar se întâlnesc şi varietăţi ale prezentaţiei podalice – *modul genunchilor* (se prezintă genunchii flexaţi), care în timpul naşterii se poate transforma în modul picioarelor (*prezentaţie podalică*). Mai des se întâlneşte prezentaţia pelviană pură – 67,2%, mai rar pelviană mixtă – 20,0% şi mai rar cea podalică – 13,0%.

Până în prezent etiologia prezentaţiei fetale pelviene nu este clară. Se consideră că, la o atitudine corectă a fătului în uter, forma lui trebuie să corespundă respectiv formei ovoide a uterului, astfel extremitatea pelviană, având un volum mai mare,



Fig. 78. Variante ale prezentațiilor pelviane: a - prezentație pelviană pură; b - prezentație pelviană mixtă; c - prezentație podalică completă; d - prezentație podalică incompletă.

ocupă partea lui superioară, respectiv mai voluminoasă. Prin urmare, și fătul, și uterul sunt participanți activi în procesul de adaptare: din partea fătului – reacțiile neuroreflexe la excitanții mecanici și gravitaționali, din partea uterului – plasticitatea tonusului muscular, mai ales a regiunii segmentului inferior. La dezechilibrarea acestor mecanisme apare prezentația pelviană. Factorii ce provoacă acest dezechilibru sunt: 1) materni – anomalii de dezvoltare a uterului, miom uterin, bazin strâmtat, multiple nașteri în antecedente, dezechilibrul tonusului musculaturii uterine, cicatrice pe uter; 2) fetali – anomalii de dezvoltare a fătului, prematuritatea, mobilitatea redusă, sarcină gemelară, făt mort, retard fetal; 3) placentari – placenta praevia, implantarea placentei în regiunea unghiurilor uterine sau la fundul uterului, polihidramnios, oligohidramnios.

Prezentaţia pelviană stabilă se formează către 34 de săptămâni de gestaţie, până atunci însă fătul şi-o poate modifica. În special aceasta se explică prin schimbările ce corespund cantităţii lichidului amniotic şi volumul fătului la diferite termene de sarcină.

Diagnosticul prezentaţiilor pelviene se bazează pe datele examenului extern şi vaginal. În prezentaţiile pelviene se constată poziţia înaltă a fundului uterin (la nivelul apendicelui xifoid al sternului). Aceasta este condiţionat de faptul că extremitatea pelviană a fătului se află deasupra strâmtorii superioare a bazinului matern până la sfârşitul sarcinii şi începutul naşterii.

În prezentaţiile pelviene la examinarea externă se palpează deasupra strâmtorii superioare a bazinului partea prezentată a fătului de formă neregulată şi de dimensiuni mari. Aceasta are o consistenţă moale, fără capacitate de balotare. În regiunea fundului uterin se palpează capul flotant, dur, deseori aflându-se în lateropoziţie dreaptă sau stângă de axul median.

Bătăile cordului fetal în asemenea poziţii sunt auscultate cu claritate superior de ombilic, uneori la nivelul acestuia în dreapta sau în stânga (în funcţie de poziţie). La examenul extern nu întotdeauna este posibil a diferenţia craniul de extremitatea pelviană. În asemenea cazuri diagnosticul prezentaţiei pelviene se precizează prin tuşeu vaginal: în fornixuri se palpează partea fetală mai mare şi moale sau părţile mici. Tactul vaginal efectuat în cursul sarcinii nu oferă date exacte.

În cazul în care diagnosticarea este dificilă, se va efectua examenul cu ultrasunet, prin intermediul căruia vom reuşi nu doar diagnosticarea prezentaţiei pelviene, ci obţinerea informaţiilor detaliate referitoare la făt (varietatea, poziţia, dimensiunile, sexul, anomaliile de dezvoltare etc.), localizarea placentei.

În caz de prezentaţie pelviană la examenul ultrasonografic este important a determina modul, poziţia picioarelor, capului în flexiune sau deflexiune (gradul de flexiune) şi raportul cordonului ombilical. Se deosebesc 4 variante de poziţie a capului: în flexiune (unghiul mai mare de 110 grade), flexiune uşoară – gradul I de deflexiune (< 100-110 grade), deflexiune moderată – gradul II de deflexiune (< 90-100 grade), deflexiune excesivă – gradul III de deflexiune (unghi mai mare de 90 grade). După datele E. Cernuha (2000) la USG, la gravidele cu prezentaţie fetală pelviană, poziţia capului în flexiune se evedenţiează în 43,21% din cazuri, gradul I de deflexiune – 30,8%, gradul II – 24,69% şi gradul III – 1,23% din cazuri. După părerea autorului, una din cauzele deflexiunii excesive a capului este circulara de cordon.

Pentru a determina starea fătului şi activitatea lui funcţională în caz de prezentaţie pelviană se folosesc ECG şi FCG, iar capacităţile de adaptare se apreciază folosind testul non-stres. Cu ajutorul dopplerometriei se apreciază starea sistemului uteroplacentar şi patologiile cordonului ombilical.

14.2. Mecanismul naşterii

Mecanismul naşterii în prezentaţie pelviană are aceleaşi legităţi ca şi în prezentaţia craniană şi include următoarele momente (*fig. 79*):

Primul timp – angajarea feselor în strâmtoarea superioară a bazinului mic şi rotaţia internă a acestora. Linia intertrohanterică se plasează în una din dimensiunile

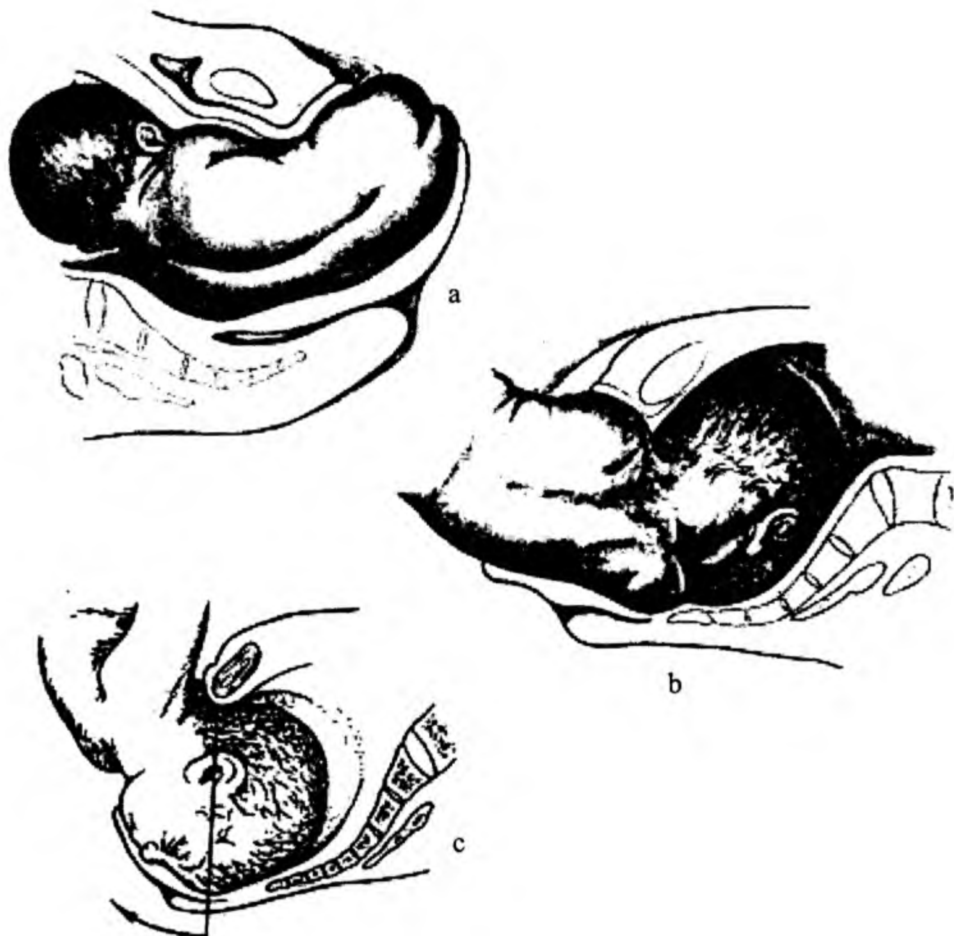


Fig. 79. Mecanismul naşterii în prezentaţie pelviană:
a - flexiunea laterală a segmentului lombar al coloanei vertebrale a fătului (timpul doi); b - rotaţia internă a umerilor şi rotaţia externă a trunchiului (timpul trei); c - flexiunea capului şi naşterea lui (timpul şase).

oblice ale strâmtorii superioare a bazinului mic, sacrul fătului este îndreptat anterior (varietate anterioară) sau posterior (varietate posterioară). Sub acţiunea forţelor expulsive, fesele se coboară şi efectuează o rotaţie internă trecând prin porţiunea largă a cavităţii bazinului mic în cavitatea îngustă. În strâmtoarea superioară a bazinului dimensiunea transversă a feselor se instalează în dimensiunea dreaptă a bazinului, fesa anterioară înaintând sub arcul pubian şi formând punctul de fixaţie, iar fesa posterioară instalându-se sub coccis.

Timpul doi – flexiunea laterală a segmentului lombar al coloanei vertebrale a fătului. Mişcările ulterioare de înaintare a fătului provoacă o flexiunea laterală însemnată a coloanei vertebrale. Fesa anterioară (unde se află punctul de reper) se angajează, dar nu se naşte din căile natale, deoarece se formează fixarea dintre crista iliacă anterioară a fătului şi simfiza pubiană. Apare fesa posterioară apoi cea anterioară şi fătul se naşte până la nivelul ombilical.

În acest moment umerii cu dimensiunea transversă a lor înaintează în aceeaşi dimensiune oblică a strâmtorii superioare a bazinului prin care au trecut şi fesele.

Timpul trei – rotaţia internă a umerilor şi rotaţia externă a trunchiului. Umerii coboară în cavitatea bazinului mic instalându-se în dimensiunea rectă a strâmtorii inferioare, spatele rotindu-se lateral, umărul anterior al fătului înaintând sub arcul pubian, iar cel posterior instalându-se înaintea coccisului deasupra perineului.

Timpul patru – flexiunea laterală a segmentului cervicotoracic al coloanei vertebrale a fătului cu degajarea mâinelor şi umerilor.

Timpul cinci – rotaţia internă a capului (occiputul anterior), care, înaintând prin căile de naştere, coboară şi se instalează cu sutura sagitală în dimensiunea rectă a strâmtorii inferioare a bazinului. Fosa suboccipitală se fixează sub marginea inferioară a simfizei pubiene, unde formează punctul de reper.

Timpul şase – flexiunea capului şi degajarea acestuia. Se naşte bărbia, nasul, fruntea, fontanela şi ceafa.

Configuraţia capului fetal nu se produce dacă expulsia este rapidă, capul în aceste cazuri este rotund.

Studierea minuţioasă a mecanismului naşterii în prezentaţie pelviană reliefează succesiunea a trei rotaţii cu trei flexiuni:

I – rotaţie; II – flexiune; III – rotaţie; IV – flexiune; V – rotaţie; VI – flexiune.

Mecanismul naşterii în prezentaţie podalică se deosebeşte de cel descris anterior prin faptul că din fanta genitală primele apar picioarele.

La momentul naşterii picioarelor până la genunchi, fesele coboară în bazinul mic. Ulterior procesul decurge ca în cazul prezentaţiei pelviene. Bosa serosangvină se localizează pe fesa anterioară, în caz de prezentaţie podalică – pe piciorul anterior.

În cazul prezentaţiei pelviene adesea se întâlnesc devieri de la mecanismul naşterii tipic, cu consecinţe nefavorabile, în special pentru făt.

Una din complicaţiile severe este ridicarea mâinilor. Mâinile se îndepărtează de cutia toracică şi se localizează pe faţă, lângă cap sau ceafă. Circumferinţa capului cu mâinile se măreşte şi face imposibilă naşterea *per vias naturalis*. Fără acordarea asistenţei medicale urgente survine moartea fătului din cauza asfixiei.

În astfel de cazuri se recurge la manevre speciale pentru eliberarea mâinilor şi capului.

Dacă naşterea decurge normal, spatele în timpul naşterii se roteşte anterior (varietate anterioară).

În unele cazuri spatele se roteşte posterior (varietate posterioară). Această varietate în perioada de expulsie poate să treacă în varietate anterioară. Dacă această transformare nu are loc, evoluţia naşterii se prelungeşte.

Dacă capul este flectat, glabela se fixează pe simfiză şi din fanta genitală apare occiputul. Poate surveni o complicaţie neplăcută în timpul deflexiunii corpului – mandibula se reţine deasupra simfizei.

În acest caz pentru naşterea corpului (eliberarea lui) este necesară asistenţă medicală. Apare riscul mărit de asfixie a fătului.

14.3. Evoluţia sarcinii şi naşterii

Evoluţia sarcinii şi naşterii în prezentaţie pelviană sunt determinate de un şir de particularităţi. Multiplii factori patogenetici, ce favorizează prezentaţia pelviană,

sunt şi cauze ale unui număr mare de complicaţii ale sarcinii. Cele mai frecvente în prima perioadă a sarcinii sunt: riscul avortului, care deseori evoluează fără simptome clinice de insuficienţă istmicocervicală şi disgravidiile precoce, în a doua jumătate – preeclampsii de diferit grad, riscul întreruperii sarcinii, hipotrofia fătului, circulare de cordon ombilical, oligohidroamnios.

Naşterea în prezentaţie pelviană a fătului se deosebeşte radical de naşterea în prezentaţie craniană. În perioada de deschidere a colului uterin una dintre cele mai frecvente complicaţii, având urmări nefavorabile, este scurgerea intempestivă a lichidului amniotic. Acest fenomen se înregistrează de 5 ori mai des în prezentaţia pelviană în comparaţie cu cea craniană. Procidenţa de cordon în momentul scurgerii lichidului amniotic în prezentaţia pelviană este mai puţin periculoasă comparativ cu prezentaţia craniană. Cu toate acestea, şi în prezentaţia pelviană deseori se atestă compresiunea circularei de cordon prolabate, asfixia şi moartea fătului.

În prezentaţia pelviană inerţia uterină se constată de 2 ori mai des. Aceasta poate fi condiţionată de scurgerea intempestivă a lichidului amniotic şi lipsa inelului de contact dintre extremitatea pelviană şi orificiul intern al colului. De asemenea, deseori se constată spasme ale colului uterin şi gradul insuficient de pregătire a ţesuturilor moi ale căilor de naştere pentru trecerea prin ele a craniului, traume cerebrale, lezarea căilor de naştere, afecţiuni puerperale septice.

Perioada de expulsie în prezantaţia pelviană, de regulă, este prelungită. Aceasta, de asemenea, contribuie la apariţia complicaţiilor în momentul angajării în bazin a centurii scapulare a fătului, braţele se ridică deasupra capului, reţinându-se craniul, varietatea posterioară formată poate angaja capul în deflexiune. Corpul şi craniul, traversând bazinul comprimă cordonul ombilical şi în cazul în care expulsia segmentului superior al corpului şi capului continuă mai mult de 3-5 minute, are loc asfixia gravă a fătului, care poate avea sfârşit letal. Frecvenţa naşterilor nefavorabile creşte, mai ales dacă fătul este macrosom, bazinul strâmtat, travaliul insuficient.

14.4. Conduita sarcinii şi naşterii

Prezentaţia pelviană, diagnosticată până la 28 de săptămâni de sarcină necesită numai supraveghere. La multipare în 70% şi primipare în 30% din trecerea în prezentaţie craniană are loc spontan până la naştere, un procent mic are loc în perioada naşterii. Deoarece prezentaţia pelviană este defavorabilă pentru evoluţia naşterii şi pentru făt, mulţi obstetricieni după 30 de săptămâni propun luarea măsurilor de transformare a prezentaţiei pelviene în craniană.

În lipsa contraindicaţiilor, conduita sarcinii la o vârstă de 32-36 de săptămâni de gestaţie, trebuie să fie în favoarea operaţiei de corectare a prezentaţiei fătului, versiunea externă. În acest scop, la etapa contemporană, un rol deosebit se acordă diferitelor elemente ale gimnasticii de corectare, care au fost propuse de I. Grişcenko şi A. Şuleşova (1979), E. Briuhina (1982), în diferite termene de sarcină.

1. Înclinarea trunchiului gravidei în direcţia spatelui fetal.
2. Flexiunea membrelor anterioare în articulaţiile coxofemurale şi genunchilor concomitent cu înclinarea trunchiului în direcţia poziţiei fătului.

3. Îndreptarea spatelui, sprijinindu-se de peretele suedez.
4. Îndreptarea spatelui în poziţia genucubitală.
5. În decubit dorsal, aducerea genunchilor către abdomen, semirotirea bazinului cu picioarele flexate în direcţia poziţiei fătului.

Datorită acestor exerciţii se modifică poziţia fătului în uter, contribuind la excitarea receptorilor nervoşi, mărirea excitabilităţii şi funcţiei motorii a uterului. Cu uşurinţă poate fi înfăptuită şi metoda I. Dicanu (1961): femeia culcată pe banchetă, se întoarce rând pe rând pe partea dreaptă, apoi pe cea stângă aflându-se în aceste poziţii câte 10 minute. Procedura respectivă se va repeta de 3-4 ori de 3 ori pe zi. Deseori rotaţia fătului are loc în cursul primei săptămâni în lipsa circumstanţelor agravante (oligohidramnios, anomalii de dezvoltare a fătului etc.). Pentru a preîntâmpina recidiva, se recomandă purtarea bandajului, iar poziţia în pat trebuie să fie în decubit dorsal lateral, similar poziţiei fătului.

V. Abramcenko (1995) preferă următoarea metodă de rotaţie a fătului în prezentaţia pelviană. După expirarea săptămânii a 30-a de sarcină de 2 ori în 24 ore pe nemâncate (dimineaţa şi seara) gravida se culcă în decubit dorsal cu bazinul ridicat. În acest scop, sub osul sacral se aşează un rulon de 30 cm şi puţin se îndepărtează coapsele; obţinem astfel poziţia Trendelemburg. În această poziţie gravida se va afla 10-15 minute în stare de relaxare totală, respirând profund. Exerčiţiul descris se va efectua de gravidă 2-3 săptămâni la domiciliu (până în săptămâna a 35-a de sarcină). Potrivit datelor autorului, eficacitatea metodei se înregistrează în 90 la sută din cazuri. În plus, sunt date cu privire la lipsa complicaţiei aferente rotaţiei profilactice externe a craniului. Atitudinea obstetricienilor faţă de versiunea cefalică externă profilactică a fătului la o vârstă de gestaţie de 34-36 de săptămâni nu este unanimă.

Potrivit datelor autorului metodei V. Arhanghelski (1950), în majoritatea cazurilor versiunea cefalică profilactică efectuată corect, ţinând seama de condiţiile necesare şi contraindicaţii, garantează prezentaţie craniană stabilă în continuare. În consecinţă se reduce considerabil mortinatalitatea. Versiunea se va efectua de un obstetrician cu experienţă la vârsta sarcinii de 32-36 de săptămâni.

Contraindicaţii pentru versiunea cefalică externă profilactică a fătului în caz de prezentaţie pelviană sunt monstuozităţile fătului, cicatricea pe uter, riscul întreruperii sarcinii, obezitatea, vârsta primiparei peste 30 de ani, sterilitate şi avorturi spontane în anamneză, preeclampsiile, localizarea placentei pe peretele anterior, placenta praevia, anomalii de dezvoltare a uterului, circulara de cordon, oligohidramniosul sau polihidramniosul, bazin strâmtat, atitudinea anterioară şi posterioară a spatelui fetal, boli extragenitale grave, sarcina în urma fecundării extracorporale; înseminare artificială.

Versiunea externă se efectuează în staţionar cu acordul gravidei şi sub control ecografic. Înainte de procedeu este necesar a efectua lavajul intestinal şi golirea vezicii urinare. Versiunea externă profilactică urmează a fi efectuată cu prudenţă maximă şi fără forţări. Poziţia gravidei în timpul procedeului – decubit dorsal, pe o banchetă tare cu picioarele flexate. Până şi după versiune se recomandă efectuarea testului non-stres şi tocoliza (partusisten, ritodrin).

De asemenea, trebuie ţinut cont de următoarele reguli: fesele se deplasează în direcţia spatelui, spatele – în direcţia peretelui abdominal al fătului, astfel ca în final să se obţină prezentaţia cefalică anterioară (*fig. 80*).

Se deosebesc 4 etape ale versiunii:

Etapa I – cu toată mâna cuprindem fesele şi le deplasăm din strâmtoarea bazinului, ceea ce se poate obţine prin amplasarea degetelor mâinii între simfiză şi fese.

Etapa II – deplasarea feselor lateral. Fesele mobile, ridicate deasupra strâmtorii bazinului, le deplasăm atent în direcţia spatelui fătului.

Etapa III – deplasarea capului. Capul se deplasează când fesele sunt de acum lateral de strâmtoare. În cazul poziţiei întâi, capul se apucă cu mâna stângă din partea regiunii occipitale şi se deplasează spre partea dreaptă a gravidei, în acelaşi timp cu mâna dreaptă ţinând fesele îndreptate în regiunea inghinală stângă, le deplasăm în sus pe marginea laterală a uterului spre coaste.

Etapa IV – capul îl scoatem de sub rebord şi fătul se întoarce din prezentaţia transversală în longitudinală. Sub presiunea mâinii drepte îndreptată spre fese, spate şi cap, deplasăm capul cu mâna stângă spre strâmtoarea bazinului şi fătul se stabileşte în prezentaţie cefalică, după ce pe abdomenul gravidei aplicăm un bandaj.

În urma versiunii externe profilactice pot surveni complicaţii ca: decolarea placentei, naşterea prematură, moartea fătului, moartea mamei în urma emboliei cu lichid amniotic.

Luând în consideraţie multiplele contraindicaţii şi posibilele complicaţii, precum şi acel fapt că frecvenţa operaţiei cezariene după versiune a scăzut nu mai mult de 2% (Z. Zhang et al. 1993), această metodă nu a obţinut o răspândire largă în caz de prezentaţie pelviană. Cu toate acestea, versiunea externă profilactică nu trebuie ignorată.

Dacă după gimnastica de corectare sau versiunea externă, prezentaţia pelviană se menţine, atunci cu 2 săptămâni înainte de naştere gravida este spitalizată pentru investigaţii şi alcătuirea unui plan de conduită a naşterii, luând în consideraţie frecvenţa multiplelor stări patologice ce pot apărea intra- şi postnatal. Prin urmare, o importanţă deosebită o are prognosticul.

E. Cernuha (2000) propune a folosi scara de versiune sau de prognostic Westin, pentru a aprecia cu ajutorul punctajului (0-2 puncte), 13 indici de bază (*tab.14*).

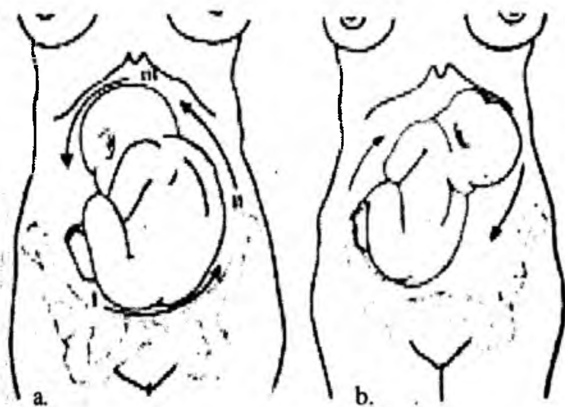


Fig. 80. a - Versiunea externă profilactică (B. Arhanghelskii): I- deplasarea feselor fătului în direcţia spatelui (pe figură – împotriva direcţiei acului ciasornicului); II – deplasarea spatelui spre cap; III – deplasarea capului spre peretele abdominal al fătului. b - Executarea incorectă a versiunii externe profilactice. Deflectarea capului. Deplasarea capului spre spatele fătului duce la deflectarea lui.

Tabelul 14

Scara prognosticului în prezentaţia pelviană a fătului

(după E. Cernuha, 2000)

Indici	Puncte		
	0	1	2
1	2	3	4
Vârsta sarcinii, săptămâni	37-38 şi mai mult de 41	40-41	38-39
Masa probabilă a fătului, g	4000 şi mai mult	3500-3999	2500-3499
Varietatea prezentaţiei pelviene	Podalică	Mixtă	Pelviană pură
Poziţia capului fetal	Deflexat excesiv	Deflexat moderat	Flexat
Maturitatea colului uterin	„Imatur"	„Matur incomplet"	„Matur"
Starea fătului	Suferinţă cronică	Semne primare de suferinţă	Satisfăcătoare
Dimensiunile bazinului mic, cm:			
promontosuprapubian	Mai puţin de 11,5	11,5 – 12,0	Mai mare de 12,0
diametrul obstetrical (transversal clinic)	Mai puţin de12,5	12,5 – 13,0	Mai mare de 13,0
anterosuperior cavităţii bazinului mic	Mai puţin de 12,0	12,0 – 13,0	Mai mare de 13,0
interspinos (bispinos)	Mai putin de 10.0	10,0 – 10,5	Mai mare de 10,5
biischiatic	Mai puţin de 10,0	10,0 – 11,0	Mai mare de 11,0
coccisubpubian	Mai puţin de 10,5	10,5 – 11,0	Mai mare de 11,0

Punctajul maxim este de 26. Dacă punctajul este 16 şi mai mult naşterea este posibilă prin căile naturale. Cezariana este indicată când cel puţin unul dintre indici determină 0 puncte. În prezent, în legătură cu pericolul traumatizării fătului în naşterea pe căile naturale, se pledează în favoarea lărgirii indicaţiilor pentru cezariană planificată. Prin urmare, indicaţii pentru cezariană în prezentaţia pelviană sunt: supramaturitate, sarcină la termen, dar căi de naştere nepregătite, anomalii de dezvoltare a organelor genitale, bazin anatomic strâmtat, hipoxie cronică pronunţată a fătului, masa fătului mai mare de 3600 g şi mai puţin de 2000 g, deflexiunea capului de gradul III.

În afară de aceasta, un rol deosebit au indicaţiile mixte: combinarea prezentaţiei pelviene cu vârsta peste 30 de ani; sterilitate îndelungată în anamneză; evoluţii nefavorabile ale naşterilor anterioare; cicatrice pe uter după cezariană etc. De asemenea, indicaţie pentru cezariană este prematuritatea: fătul adânc prematur rău suportă naşterea în prezentaţie pelviană, aceasta fiind posibilă doar într-o secţie specializată amenajată pentru îngrijirea nou-născuţilor prematuri.

Dacă gravida şi fătul sunt în stare satisfăcătoare, dimensiunile bazinului în limitele normei, masa probabilă a fătului între 2000-3500 g, capul este flectat, colul uterin matur, naşterea poate avea loc pe căile naturale, sub control

monitoring. În timpul naşterii, însă, pot apărea complicaţii atât din partea mamei, cât şi a fătului. În acest caz conduita poate fi schimbată în favoarea operaţiilor ce permit naşterea.

Caracterul prezentaţiei pelviene se apreciază în timpul travaliului, după ruperea pungii amniotice şi în deschiderea considerabilă a colului uterin.

Una din sarcinile importante în conduita perioadei I a naşterii în caz de prezentaţie pelviană este păstrarea integrităţii pungii amniotice până la deschiderea completă sau aproape completă a colului uterin. Pentru aceasta parturienta se află în pat.

Se recomandă poziţia parturientei pe partea ce corespunde spatelui fătului, ceea ce împiedică procidenţa şi prolabarea ombilicului.

În perioada întâi a naşterii e necesară monitorizarea stării fătului şi forţelor de contracţie.

Imediat după scurgerea lichidului amniotic se efectuează tactul vaginal cu scopul precizării diagnosticului şi excluderea prolabării anselor cordonului ombilical.

Activitatea cardiacă a fătului în caz de prezentaţie pelviană nu prezintă particularităţi comparativ cu prezentaţia craniană.

În prima perioadă a naşterii hipoxia incipientă a fătului este indicată de tahicardia moderată (frecvenţa contracţiilor cardiace 175-190 bătăi/min.) sau bradicardia (frecvenţa contracţiilor cardiace până la 100 bătăi/min.), aritmia periodică de scurtă durată sau ritmul monoton; în perioada a doua a naşterii se observă scăderea contracţiilor cardiace sub 80 bătăi/minut, ritmul monoton periodic asociat cu aritmia.

Semne pronunţate de hipoxie în prima perioadă a naşterii sunt: tahicardia până la 200 bătăi pe minut sau bradicardia sub 80 bătăi pe minut, ritmul monoton persistent sau aritmia. În perioada a doua a naşterii – tahicardia peste 200 bătăi/minut sau bradicardia sub de 80 bătăi/minut, aritmia persistentă în asociere cu ritmul monoton sau mărirea frecvenţei ritmului cardiac. Pentru aprecierea dinamicii naşterii (deschiderea colului uterin) e necesar de completat partograma.

În cazul evoluţiei fiziologice a naşterii în prezentaţia pelviană viteza de deschidere a colului uterin în faza activă a naşterii trebuie să fie de cel puţin 1,2 la primipare şi de cel puţin 1,5 cm/oră – la multipare.

În scop de analgezie a naşterii e indicată anestezia peridurală sau analgezia medicamentoasă.

E foarte importantă diagnosticarea precoce a anomaliilor forţelor de contracţie şi aplicarea terapiei adecvate.

În astfel de cazuri adesea apar indicaţii pentru operaţia cezariană; insuficienţa forţelor de contracţie, lipsa contracţiilor uterine timp de 2-3 ore după scurgerea lichidului amniotic, hipoxia fătului.

În caz de prolabare a anselor cordonului ombilical la un făt viabil, repoziţionarea insuficientă şi lipsa condiţiilor pentru finalizarea urgentă a naşterii *per vias naturalis* se recomandă operaţia cezariană.

În perioada a doua a naşterii e obligatorie auscultaţia bătăilor cordului fetal după fiecare screamăt.

Apariţia meconiului în timpul expulsiei fătului în prezentaţie pelviană nu este un indiciu al hipoxiei fătului, deoarece meconiul se elimină din intestin mecanic.

În perioada a doua a naşterii se recomandă în scop profilactic infuzia intravenoasă de preparate uterotonice. Pentru profilaxia spasmului colului uterin la sfârşitul acestei perioade se indică spasmolitice.

În prezentaţie pelviană clinic deosebim 4 etape ale expulsiei fătului: 1) naşterea fătului până la nivelul ombilicului; 2) naşterea de la ombilic până la unghiul inferior al scapulelor; 3) naşterea plexului brahial; 4) naşterea capului.

Nu este raţional de a interveni în evoluţia naşterii până la apariţia feselor din fanta genitală.

La apariţia feselor e indicată epiziotomia.

Ajutorul manual în prezentaţia pelviană pură după metoda Ţovianov.

După apariţia feselor, obstetricianul aplică manevra Ţovianov, ce constă din acţiuni având ca scop păstrarea poziţiei membrelor fătului, ceea ce preîntâmpină ridicarea mâinilor şi deflexiunea capului fătului.

Poziţia normală a membrelor fătului se obţine fixând coapsele la trunchi, împiedicând astfel naşterea lor precoce. În afară de aceasta, picioarele fătului fixează la piept mâinile încrucişate, ceea ce preîntâmpină ridicarea mâinilor. Şi, în fine, având în vedere că volumul corpului împreună cu mâinile încrucişate (în medie = 42 cm) e mai mare decât volumul capului (în medie = 32-34 cm) ultimul se naşte fără dificultăţi. Manevra Ţovianov asigură un rezultat favorabil în cazul activităţii contractile satisfăcătoare.

Tehnica manevrei Ţovianov în caz de prezentaţie pelviană (modul feselor) constă din următoarele.

După degajarea feselor, ambele mâini se aplică pe segmentul fetal expulsat astfel, încât ambele police să se plaseze pe coapsele fătului, aduse pe abdomen. Celelalte 4 degete se situează pe suprafaţa sacrului (*fig. 81a*).

Datorită poziţiei mâinilor e comod de a contribui la evoluţia fiziologică a mecanismului naşterii – mişcarea corpului ce se naşte în sus, spre traiectul axului canalului de naştere.

În cursul naşterii corpului fătului, medicul, ţinând mâinile la nivelul inelului vulvar, permite trecerea treptată a corpului fătului ce se naşte, în acelaşi timp (*fig. 81b*) strângând atent cu policile picioarele de abdomen, iar celelalte degete le deplasează pe spatele fătului. În acelaşi timp trebuie să avem grijă ca picioarele fătului să nu se nască înainte de plexul brahial şi să nu se ridice mâinile pe corp.

Corpul este ţinut în aşa mod ca să nu se formeze varietatea posterioară (spatele în nici un caz să nu se întoarcă spre sacru). Screamătul ce urmează de obicei provoacă naşterea fătului până la nivelul ombilical, apoi până la unghiul inferior al scapulelor. În acest timp diametrul transvers al fătului trece în

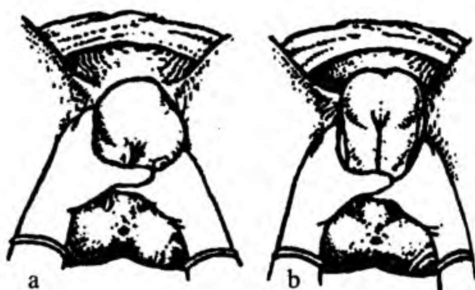


Fig. 81. Manevra Ţovianov în prezentaţia pelviană, modul feselor (a, b)

unul din diametrele oblice, iar la momentul naşterii plexului brahial, în diametrul anteroposterior al strâmtorii inferioare a bazinului mic.

E necesar a îndrepta fesele fătului spre sine, pentru ameliorarea degajării mâinii anterioare. Pentru degajarea mâinii posterioare fătul este ridicat în sus. Concomitent cu naşterea mâinii posterioare se nasc şi picioarele, apoi din fanta genitală apare bărbia, gura şi nasul fătului.

Pentru naşterea capului după aplicarea manevrei Ţovianov corpul fătului se ridică în sus şi se plasează treptat pe abdomenul parturientei, capul se naşte fără intervenţie suplimentară.

Dificultăţile degajării capului fetal, de obicei, sunt determinate de disproporţia fetopelviană, de deflexiunea moderată sau pronunţată a capului, tehnica incorectă a manevrelor sau extracţiei fetale.

Dacă naşterea mâinilor şi capului se reţine, se recurge la eliberarea mâinilor prin manevre manuale clasice, iar a capului – prin manevra Moriso-Levre-Leaşapeli.

În cazul prezentaţiei pelviene complete asistenţă manuală se acordă începând cu momentul apariţiei din fanta genitală a unghiurilor inferioare ale scapulelor. Ulterior se efectuează aceleaşi manipulaţii ca şi în cazul prezentaţiei pelviene decomplete (modul feselor).

Etapa următoare este degajarea capului fetal prin metoda Moris-Levre-Leaşapeli (*fig. 82*).

Prin această manevră, craniul este flectat, rotat, coborât şi, în fine, degajat. După degajarea umerilor, fătul se aşează pe mâna medicului, care este introdusă în vagin şi din care două degete sunt introduse în gura fătului. Cealaltă mână se aşează cu indexul şi mediusul ca o furcă pe umerii copilului şi cu ea se trage în jos. Cele două mâini lucrând sinergic, vor executa o flexiunea a capului, o rotaţie în diametrul anteroposterior şi o coborâre până ce 1/3 din occipital va apare sub simfiză. După aceea, prin tracţiunea ambelor mâini, ridicăm lent corpul fătului şi degajăm încet bărbia, gura, nasul, fruntea şi apoi bregma. Capul se degajează conform mecanismului naşterii: dacă capul se află în strâmtoarea superioară a bazinului mic cu mâna care cuprinde gâtul, umerii se efectuează tracţiuni înapoi; când capul coboară în cavitatea bazinului mic se efectuează tracţiuni înapoi şi în jos; dacă capul a coborât până la nivelul când fosa suboccipitală se află la nivelul marginii inferioare a arcadei pubiene, corpul fătului se ridică brusc înainte şi din fanta genitală apare mandibula, faţa, fruntea, iar apoi occiputul.

Toate mişcările şi manipulările se efectuează foarte atent pentru prevenirea traumatizării fătului.

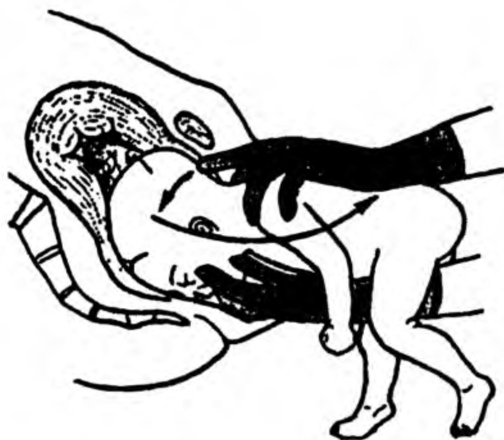


Fig. 82. Eliberarea capului fătului după manevra Moriso-Levre-Leaşapeli.

În timpul eliberării corpului, pentru menţinerea lui în stare flectată e necesar ca asistentul să apese atent pe fundul uterin.

În cazul varietăţii posterioare modul feselor corpul se degajă atent, se roteşte în jurul axului longitudinal cu spatele înainte, la dreapta sau la stânga, în funcţie de poziţie. Dacă rotaţia e dificilă, naşterea se conduce în varietatea posterioară. La rotaţia fătului din varietate posterioară în varietate anterioară poate să se producă ridicarea mâinilor fătului, ceea ce provoacă, de obicei, dificultăţi la naşterea lor.

În prezentaţa podalică, complicaţii în timpul naşterii şi mortalitatea se atestă mai des decât în prezentaţa pelviană modul feselor. Complicaţiile apar ca urmare a faptului că picioarele ce se nasc nu pot lărgi căile de naştere pentru naşterea plexului brahial şi capului. De aceea în cazul prezentaţiilor podalice sunt frecvente ridicarea mâinilor şi deflexiunea capului. Aceste complicaţii pot fi evitate dacă la momentul expulsiei fătului colul uterin va fi deschis complet.

În prezent de prezentaţia podalică, îndeosebi cu procidenţa piciorului, în cazul deschiderii incomplete a colului uterin metoda cea mai bună de încheiere a naşterii e considerată operaţia cezariană. Dacă operaţia cezariană nu se efectuează (din anumite considerente), atunci se aplică ajutorul manual după Ţovianov II.

Manevrele Ţovianov în cazul prezentaţiilor podalice.

Se efectuează în modul următor: organele genitale externe se acoperă cu un şerveţel steril şi cu palma mâinii drepte se împiedică expulsia precoce a picioarelor din vagin – drept rezultat picioarele se flectează în genunchi, capătă poziţia în „pirostrii" în vagin, iar prezentaţia podalică se transformă în prezentaţie pelviană mixtă. Are loc excitarea puternică a plexului sacral, urmată de intensificarea contracţiilor uterine şi a scremetelor (*fig. 83*).

Picioruşelor li se opune rezistenţă până la deschiderea completă a colului uterin.

Deschiderea completă are loc atunci, când se observă proeminarea evidentă a perineului, rectului, totodată scremetele devin frecvente şi puternice. Poziţia inelului de contracţie este înaltă. Sub presiunea feselor fanta genitală se deschide treptat şi picioarele fătului, în pofida rezistenţei aplicate de medic apar de sub palma lui. După naşterea pelvisului mâna nu opune rezistenţă şi naşterea se conduce ca şi în cazul prezentaţiei pelviene complete.



Fig. 83. Manevra Ţovianov în prezentaţia pelviană, modul podalic.

Condiţia obligatorie pentru finalizarea cu succes a naşterii prin această manevră este infuzia intravenoasă a preparatelor uterotonice, auscultaţia sistematică (după fiecare screamăt) a bătăilor cordului fetal, monitorizarea poziţiei include: inelul de contracţie, secreţiile vaginale (este posibilă decolarea placentei, ruptura colului uterin).

Manevra Ţovianov nu întotdeauna este eficientă. În expulsia precoce a picioarelor, ridicarea mâinilor apar dificultăţi la extracţia plexului brahial şi corpului fetal. Atunci se recurge la manevra manuală clasică de naştere a mâinilor şi corpului fătului. Dacă în timpul efectuării manevrei Ţovianov în cazul prezentaţiilor pelviene decomplete modul feselor sau modul picioarelor fătul s-a născut până la unghiul inferior al scapulelor şi coborârea ulterioară s-a stopat, e necesară efectuarea manevrei manuale clasice pentru eliberarea mâinilor şi a capului.

Esenţa *manevrei manuale clasice* în caz de prezentaţie pelviană constă în următoarele. Medicul fixează picioarele fătului şi le orientează spre plica inghinală dreaptă (în cazul primei poziţii) sau spre cea stângă (în cazul celei de-a doua poziţii). Apoi cu mâna corespunzătoare din partea fosei sacrale, el va extrage mâna posterioară a fătului şi, apăsând cu 2 degete pe fosa cubitală, va elibera mâna cu mişcări specifice oscilatorii.

Apoi cu două mâini obstetricianul cuprinde toracele fătului şi îl roteşte, fără a-l trage în jos, la 180°, în aşa mod că mâna anterioară a fătului devine posterioară şi se extrage cu aceeaşi mână a medicului, similar primei.

La eliberarea mâinilor trebuie ţinut cont de următoarele momente:

a) fixarea circulară a mâinii cu policele şi indexul provoacă frecvent fractura mâinii, de aceea la eliberarea mâinilor e contraindicată introducerea policelui.

b) coborârea mâinii în jos nu pe faţă şi torace, ci pe occiput, de-a lungul spatelui duce, de obicei, la fracturi grave.

Uneori are loc ridicarea mâinilor fătului după cap. Această situaţie este favorizată de tentativele intempestive de extragere a fătului în caz de deschidere insuficientă a colului uterin, în insuficienţa forţelor de contracţie, bazin strâmtat etc. Mâinile pierd poziţia tipică, îndepărtându-se de la trunchi în sus spre faţă, amplasându-se înaintea feţei pe părţile laterale ale capului sau după ceafă (gradele I, II, III).

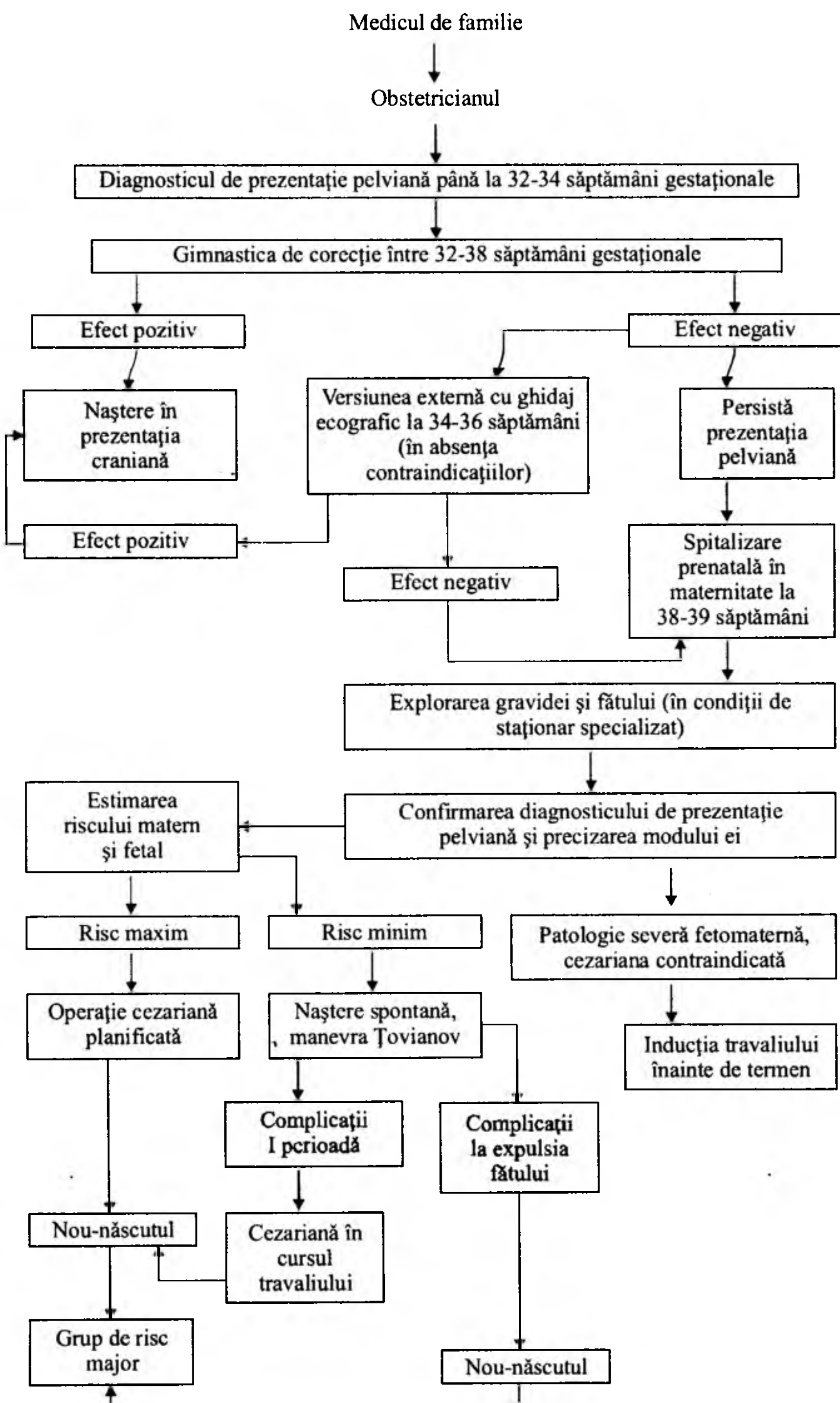
Fixarea feselor este o complicaţie gravă, care poate apărea ca urmare a insuficienţei forţelor de contracţie şi în caz de făt macrosom, ca semn al disproporţiei fetopelviene.

Unii obstetricieni în timpul conduitei naşterii în prezentaţie pelviană folosesc metoda Bracht.

Ajutorul manual Bracht este principala metodă folosită astăzi în toată lumea după recunoaşterea justeţei aprecierii mecanismului care imită evoluţia naturală. Autorul descoperă că fătul se naşte cu spatele orientat ventral (spre simfiza pubiană a parturientei, în jurul căreia se incubează), umerii născându-se în diametrul transvers al strâmtorii inferioare, iar capul ultim se angajează, coboară şi se degajează în diametrele ventrodorsale ale bazinului, păstrându-şi flexiunea prin predominanţa tonusului muşchilor flexori ai capului asupra muşchilor cefei.

Se aşteaptă naşterea spontană a pelvisului şi trunchiului fetal până la vârful omoplaţilor, fara a atinge fătul (de fapt, se aşteaptă degajarea membrelor pelviene în varietatea decompletă), în acest moment urmând a interveni: se apucă fătul cu ambele mâini de pelvis şi membrele pelviene flectate pe abdomen (dar cu segmentele sale în extensie), mâinile fiind situate cu policele pe suprafaţa dorsală

Algoritm.
Tactica obstetricală în prezentațiile pelviene
(după A. Serbenco, N. Codreanu, V. Mămăligă, 2003)



a coapselor şi celelalte degete pe sacru, apoi se face o mişcare de accentuare a lordozei coloanei vertebrale lombare, incurbând trunchiului fătului în jurul simfizei pubiene a parturientei, culcând fătul cu spatele pe abdomenul parturientei. Umerii se degajează în diametrul transvers al strâmtorii inferioare, cu membrele în flexiune, iar capul ultim - cu occiputul sub simfiză, arătând pe rând mentonul, gura, nasul, bregma şi sinciputul.

În hipoxie acută a fătului sau hipotonie uterină vădită, în lipsa condiţiilor pentru efectuarea manevrei Ţovianov sau procedeului manual clasic se recurge la operaţia de extragere a fătului de picioruş în pofida traumatismului înalt al intervenţiei.

Evoluţia şi conduita perioadei III a naşterii în caz de prezentaţie pelviană nu are particularităţi comparativ cu prezentaţia craniană.

Lăuzia decurge fără complicaţii în majoritatea cazurilor, dar în urma traumatismului mai frecvent al căilor moi de naştere se observă o rată crescută a patologiei.

Nou-născuţii din prezentaţie pelviană trebuie atribuiţi la grupul de risc înalt şi necesită o supraveghere sporită din partea neonatologului. În timpul examinării şi aprecierii stării nou-născutului conform scării Apgar se va atrage o atenţie deosebită prezenţei semnelor de traumatism craniocerebral, tulburărilor circulaţiei cerebrale. Prognosticul stării acestor feţi este mai puţin favorabil, ca în cazul prezentaţei craniene, atât în aspect de complicaţii imediate cât, şi la distanţă.

14.5. Operaţiile obstetricale

În obstetrica contemporană s-au lărgit indicaţiile pentru operaţia cezariană în caz de prezentaţie pelviană, dar extracţia fătului se efectuează mai rar deoarece riscul este mai mare pentru traumatismul fătului şi mamei. Dar în unele cazuri este necesară. În caz de hipoxie acută şi progresată a fătului agravarea momentană a parturientei, sau insuficienţa travaliului când lipsesc condiţiilor pentru aplicarea metodei Ţovianov, sau manevrei manuale clasice, uneori se efectuează marea extracţie pelviană a fătului, cu toate că este traumatică.

Pe parcursul acestei operaţii obstetricale artificial se reproduc toate cele patru etape ale naşterii în prezentaţie pelviană (extracţia fătuliu deplină).

Indicaţii pentru operaţie:

1) patologia obstetricală gravă la parturientă, care necesită încheierea urgentă a naşterii (dezlipirea prematutră a placentei, eclampsie, embolie, edem pulmonar, prolaps de cordon, hipoxia acută a fătului); 2) decompensaţie în caz de afecţiune extragenitală; 3) după versiunea podalică, după versiunea internă clasică a fătului.

Condiţiile pentru efectuarea operaţiei:

1) deschiderea completă a orificiului intern al canalului cervical; 2) ruperea pungii amniotice; 3) proporţia fetopelviană.

Operaţia se execută sub anestezie generală, după pregătirea corespunzătoare preoperatoare.

În funcţie de forma prezentaţiei, există trei tipuri de extracţie pelviană a fătului: *extracţie de un picior, de două picioare, de pliul inghinal.*

Extracţia fătului de un picior se execută de prezentaţia podalică decompletă (*fig. 84*). Cu mâna introdusă în cavitatea uterului, obstetricianul găseşte şi apucă piciorul fătuliui. Policele se aplică de-a lungul gambei, cu celelalte degete cuprinde gamba anterioară (ventral). Ca să nu fie apucată din greşeală mâna fătului medicul va mişca mâna cu atenţie de-a lungul trunchiuliu, până la fese, apoi va coborâ de-a lungul coapsei şi gambei, va apuca piciorul de talpă. Concomitent altă mână apasă transabdominal pe fesele fătului pentru mişcarea lor în jos. Se execută tracţia în jos, treptat se eliberează tot piciorul în aşa mod ca fosa articulaţiei genunchiului să fie în faţă (varietate anterioară). După apariţia pliului inghinal anterior şi aripei osului iliac se formează punctul de fixaţie şi se naşte fesa posterioară. Coapsa anterioară se cuprinde cu două mâini şi se ridică maxim în sus. După extracţia fesei posterioare cade piciorul posterior.

După naşterea feselor obstetricianul aplică policele pe sacrul fătului, celelalte degete pe coapse. Tracţia se execută către sine şi extracţia toracelui până la ombilic, apoi - până la vârful omoplatului. Extracţia mâinilor şi capului se execută exact ca în manevra manuală clasică.

Extracţia fătului de două picioare se execută în prezentaţia podalică completă. Fiecare picior al fătului se apucă cu mâna corespunzătoare astfel ca policele să fie situate pe muşchii gambei, iar celelalte degete pe gambă. În cursul

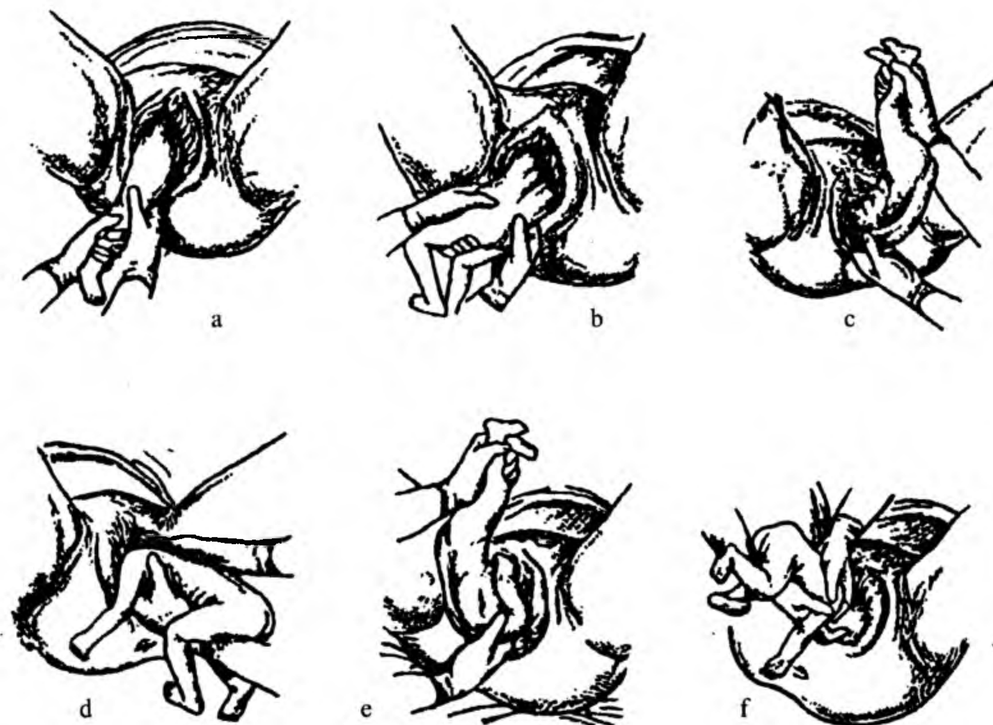


Fig. 84. Extracţia fătului de piciorus:
a - apucarea şi degajarea piciorului; b - apucarea feselor; c - eliberarea mâinii posterioare, d - rotaţia umărului anterior din poziţie posterioară; e - eliberarea mâinii a doua; f - eliberarea capului.

extracţiei fătului ambele mâini ale obstetricianului se plasează de-a lungul picioarelor fătului în sus, în aşa fel ca permanent să se afle în regiunea inelului vulvei parturientei. Procesul de degajare a pelvisului şi naşterea fătului are loc la fel ca şi în cazul prezentaţiei podalice decomplete. Extracţia fătului în prezentaţie pelviană se începe cu coborârea piciorului în cazul prezentaţiei pelviene mixte şi trece în podalică decompletă. În continuare tehnica extracţiei corespunde descrierii sus-menţionate.

Extracţia fătului de pliul inghinal se execută în caz de prezentaţie pelviană.

Condiţiile necesare sunt: deschiderea completă a orificiului intern al colului uterin şi situarea feselor la fundul bazinului. Din punct de vedere tehnic operaţia este foarte dificilă. Medicul introduce indexul după plica inghinală şi execută tracţia în jos. Cu altă mână apucă articulaţia radială proprie pentru a intensifica tracţia.

Partea anterioară a feselor fătului se apropie de marginea inferioară a simfizei pentru a forma punctul de fixaţie.

Apoi tracţia în sus eliberează partea posterioară a feselor. În continuare se execută la fel ca în extracţia de un picior.

Operaţia de extracţie pelviană a fătului, poate fi însoţită de traumatizarea căilor moi de naştere ale parturientei (ruptura colului uterin, perinelului, uneori articulaţiilor bazinului mic). Încă mai traumatică este operaţia dată pentru făt. Pot apărea traume craniene (hemoragii intracraniene, hematoame, cefalohematoame, fractura oaselor craniene), ale trunchiului (traumatizarea coloanei vertebrale), organelor interne (ficat, rinichi, suprarenale etc.), fracturi ale membrelor superioare şi inferioare.

Capitolul 15. PREZENTAŢIILE TRANSVERSALĂ ŞI OBLICĂ ALE FĂTULUI

Către sfârşitul sarcinii prezentaţia normală a fătului în uter este cea longitudinală cu capul situat deasupra sau în strâmtoarea superioară a bazinului mic, astfel axul lui longitudinal corespunde cu lungimea corpului uterin. Mai rar (0,5-0,7% din numărul total de naşteri) se întâlnesc prezentaţiile transversală şi oblică, când axul longitudinal al fătului se întretaie cu lungimea uterului formând un unghi ascuţit sau drept. Practic prezentaţia transversală este numită când partea mare a fătului (capul, extremitatea pelviană, fesele) deviază de la linia mediană a corpului gravidei şi este situată superior de creasta iliacă, iar oblică când partea mare a fătului este situată inferior de creasta iliacă. Poziţia fătului în aceste prezentaţii se apreciază după craniu: dacă craniul se află în partea stângă de la linia mediană a corpului gravidei, e vorba de poziţia întâi, dacă în dreapta - poziţia a doua.

Varietatea poziţiei se determină după spate ca şi în prezentaţia longitudinală: când spatele fătului este îndreptat înainte – varietate anterioară, îndreptat înapoi – varietate posterioară.

Etiologia. Apariţia acestor prezentaţii este determinată de următoarele cauze: dificultatea fixării craniului în strâmtoarea superioară a bazinului (bazin strâmtat, placenta praevia, chist ovarian, fibrom uterin sau alte tumori în bazinul mic, hidrocefalie la făt, deflexiune a capului); vicii de dezvoltare a uterului şi monstruozităţi severe ale fătului, hipotonusul muşchiului uterin, excitabilitatea şi hiperextensia pereţilor; ca rezultat fătul nu se poate menţine în prezentaţie longitudinală (insuficienţa presei abdominale, modificări cronice inflamatorii şi degenerative în muşchiul uterin, după intervenţii chirurgicale pe uter).

Diagnosticul prezentaţiilor transversală şi oblică ale fătului nu prezintă dificultăţi mari, cu excepţia când este încordată musculatura abdominală, mărit tonusul uterului, obezitate, duplex, anencefalie etc. Diagnosticul este bazat pe datele examinării externe, tactului vaginal, ultrasonografiei. La examenul abdomenului se observă forma lui neobişnuită, transversal-destinsă, uterul nu are formă moderat-ovală, ci sferică, deoarece este extins transversal. Circumferinţa abdomenului întotdeauna este mai mare decât în normă la această vârstă de gestaţie (la care se efectuează examenul obstetrical), iar fundul uterului se află mai jos decât norma. La palpare la fundul uterului lipsesc părţile mari ale fătului, determinându-se în părţile laterale (dintr-o parte se percepe capul rotund şi dur, din altă parte – ceva mai moale, extremitatea pelviană) (*fig.85*). Bătăile cordului fetal se auscultă mai bine în regiunea ombilicală.

Tactul vaginal în timpul sarcinii nu oferă multă informaţie, confirmă numai lipsa părţii prezentate. O mare importanţă în diagnosticul prezentaţiilor anormale are examenul ultrasonor. După scurgerea lichidului amniotic, în timpul tactului

vaginal se percepe partea laterală a fătului (coastele, spaţii intercostale), scapula, uneori cotul sau mâna propriu-zisă, cordonul ombilical. După fosa axilară se determină atitudinea capului fătului.

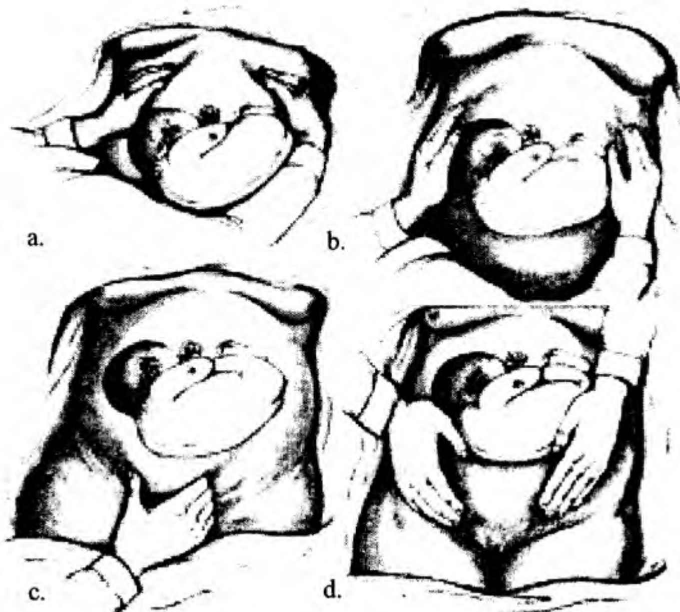


Fig. 85. Poziţia transversă a fătului. Examenul obstetric extern: a - manevra I; b - manevra II; c - manevra III; d - manevra IV.

Evoluţia sarcinii şi naşterii în cazul prezentaţiilor anormale ale fătului este determinată de unele particularităţi. Uneori gestaţia poate evalua fără complicaţii, însă în caz de mobilitate crescută a fătului are loc schimbarea frecventă a prezentaţiei: transversală, oblică, longitudinală etc. (prezentaţie nestabilă).

Evoluţia naşterii este neregulată cu multe anomalii. Contracţiile sunt puternice şi frecvente la început, apoi neregulate şi rare; dilataţia progresează foarte încet. Naşterea mai des este prematură: fiecare a 3-a, a 4-a naştere cu prezentaţie transversală este înainte de termen şi frecvent cu scurgerea prematură a lichidului amniotic (nu are loc separarea apelor anterioare de cele posterioare); uneori fiind însoţită de prolabarea sau căderea mâinii, ansa cordonului ombilical. Prin urmare, scurgerea prematură a lichidului amniotic favorizează infectarea, iar prolabarea cordonului ombilical – hipoxia fătului. În timpului naşterii, pe lângă complicaţiile sus-numite, poate apărea prezentaţia transversală neglijată (uterul se retractă pe făt, pierderea mobilităţii fătului în urma scurgerii apelor în prezenţa contracţiilor uterine). Prezentaţia transversală neglijată este o complicaţie gravă (*fig. 86*). În acest caz poate avea loc

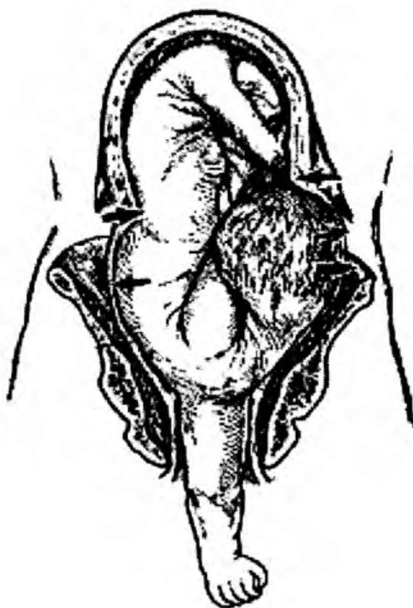


Fig. 86. Poziţie transversă neglijată, prezentaţie umerală: inel de refracţie patologic, iminenţă de ruptură uterină.

prolabarea cordonului ombilical, mâinii, antrenarea în bazinul mic a unuia din umeri. Apare hipoxia fătului sau chiar moartea lui. Supraextensiunea segmentului inferior uterin duce la ruperea (explozia) uterului şi posibil la moartea mamei. Numai în cazuri excepţionale naşterea cu poziţie transversală se încheie de sine stătător, dacă se produce versiunea spontană a fătului în prezentaţie cefalică sau pelviană. Astfel finalizează naşterea dacă fătul este prematur sau hipotrofic (sub 1500 g) şi în caz de bazin juxtamajor. Naşterea cu făt dedublat, de obicei, finalizează cu moartea acestuia.

Conduita sarcinii şi naşterii. Pentru conduita sarcinii este necesar a preveni la timp şi a efectua profilaxia complicaţiilor ce pot surveni în cazul acestor prezentaţii. Cu acest scop e necesar a limita efortul fizic (regim semi-pat), a efectua profilaxia constipaţiilor, a recomanda gravidelor să stea culcate mai mult în decubit lateral similar poziţiei fătului, iar în caz de prezentaţie oblică – pe partea situată mai inferior de partea cea mai mare a fătului. De la 32 de săptămâni pentru a corecta prezentaţia se foloseşte gimnastica de corecţie.

E necesară spitalizarea după 35 de săptămâni de gestaţie dacă prezentaţia fătului rămâne transversală sau oblică. În maternitate gravida este examinată şi pregătită pentru finalizarea sarcinii. Pregătirea include şi corectarea prezentaţiei transversale prin versiunea externă a fătului la fel ca în prezentaţia pelviană. Aceasta este posibilă în activitate fetală suficientă (apele fetale intacte), perete abdominal relaxat, bazin de dimensiuni normale sau neesenţial strâmtat şi starea mamei şi fătului satisfăcătoare.

Finalizând versiunea se iau măsuri pentru a menţine prezentaţia longitudinală: de-a lungul spatelui şi părţilor mici fetale se aplică două suluri de cearşaf, apoi se bandajează. Se alcătuieşte planul de dirijare a naşterii.

În prezentaţiile transversală sau oblică ale fătului o metodă optimă de finalizare a naşterii este operaţia cezariană, efectuată în prima perioadă a naşterii. La apariţia primelor contracţii e posibilă schimbarea poziţiei fătului în longitudinală (întoarcerea spontană a fătului). Cezariana se efectuează în caz de sarcină suprapurtată, placentă praevia, ruperea precoce a pungii amniotice, hipoxia fătului, uter cicatriceal, tumori ale organelor genitale (cu extirparea lor ulterioară).

Până nu demult se folosea pe larg versiunea podalică clasică, urmată de extracţia fătului, ea având rezultate nefavorabile. Dacă fătul e viu, aceasta manevră se execută în cazul sarcinii gemelare, la naşterea celui de-al doilea făt. Este admisă rotaţia precoce a fătului viabil de picioruş în prezenţa colului uterin complet deschis, greutate mică a fătului şi mobilitate a acestuia. Pentru făt, în cazul dat, evoluţia este nefavorabilă.

În prezentaţie transversală neglijată cu făt viu, în unele cazuri, se recomandă operaţia cezariană extraperitoneală. În depistarea prezentaţiei mâinii, parturienta se va culca pe partea opusă cu bazinul ridicat.

Parturienta cu prezentaţie transversală neglijată nu este transportabilă. Ajutorul medical i se acordă în instituţia unde a fost adusă.

Mâna fătului prolabată nu se introduce înapoi, iar cordonul ombilical se înveleşte cu tifon steril îmbibat în soluţie izotonică de ser fiziologic.

Dacă la spitalizare s-a depistat prezentaţia transversală şi moartea intrauterină a fătului se execută embriotomia.

După extracţia fătului de picior (versiunea clasică) sau după embriotomie, se efectuează decolarea manuală a placentei şi controlul manual al uterului.

Conduita naşterii prin căile naturale e permisă doar în cazul fătului adânc prematur, viabilitatea căruia este dubioasă.

În prezenţa infecţiei pe fondal de perioadă alichidiană îndelungată cu un făt viabil este indicată operaţia cezariană, histerectomie, drenarea cavităţii abdominale pentru profilaxia peritonitei şi stărilor septice, terapia antibacteriană.

Reducerea incidenţei patologiei perinatale şi materne, cauzate de prezentaţiile transversală şi oblică ale fătului, se obţine prin conduita antenatală corectă, examinarea ultrasonografică a gravidelor, spitalizarea planică, executarea la timp a operaţiei cezariene.

Capitolul 16. SARCINA MULTIPLĂ

Sarcina multiplă reprezintă dezvoltarea concomitentă în uter a doi sau mai mulţi feţi. Incidenţa sarcinii multiple constituie 0,7-1,8% din cazuri. În ultimii ani frecvenţa sarcinii multiple a crescut. Sarcina multiplă poate fi bizigotă sau biovulară (care rezultă din fecundarea a două ovule de către doi spermatozoizi în cursul aceluiaşi ciclu menstrual). În caz de sarcină bizigotă în cavitatea uterului se dezvoltă două ouă fetale, care sunt separate, fiecare având propria placentă, membrane diferite şi circulaţie sangvină independentă. Feţii au condiţii de dezvoltare egală, de aceea au aproximativ aceeaşi greutate şi talie. Sexul lor poate fi acelaşi sau diferit. Deci, sarcina bizigotă întotdeauna este bicorială şi biamniotică. Sarcina monozigotă rezultă dintr-un singur ovul fecundat de un spermatozoid. Din punct de vedere anatomic distingem:

- sarcină monozigotă monoamniotică, monocorială: placentă unică, corion şi amnios unic;
- sarcină monozigotă biamniotică monocorială: placenta unică, două amniosuri şi un singur corion;
- sarcină monozigotă biamniotică bicorială: placentă şi pungi amniotice diferite.

Etiologia şi patogenia. Până la implementarea metodelor de asistenţă reproductivă, stimulare hormonală a ovulaţiei, fecundaţie extracorporală posibilitatea sarcinii cu doi, trei, patru feţi putea fi calculată după regula Hellin (1885): naşterea gemenilor are loc, în medie, într-un caz din 90 de naşteri, sarcina trigemelară – într-un caz din 90^2; naşterea a patru feţi – într-un caz din 90^3. Utilizarea tehnologiilor reproductive, în care frecvenţa sarcinii multiple este mare, a dus la faptul că regula Hellin nu este utilizată pentru prognozarea ei în populaţia contemporană. Potrivit datelor statistice, în prezent sarcina trigemelară se înregistrează în 1% din sarcinile multiple; extrem de rar se întâlnesc sarcini cu patru sau cinci feţi. Rolul factorului ereditar, atât pe linia maternă, cât şi paternă în apariţia sarcinii multiple, este cert. F. Bocanov (1925) a descris un caz extrem de rar: un bărbat avea de la două femei 86 de copii, dintre care 84 viabili (de la prima soţie – de 4 ori câte 4, de 7 ori câte 3 şi 6 gemeni; de la a doua soţie de 2 ori câte 3 şi 6 gemeni).

Un rol major în apariţia sarcinii multiple are nivelul crescut al hormonului foliculostimulant, acesta contribuind la maturarea mai multor ovule.

Factorii favorizanţi ai sarcinii multiple sunt:

1) pentru sarcina monozigotă stimulenţii care produc duplicarea zigotului şi anume carenţa de oxigen şi hipotermia; ovulaţia tardivă; predispoziţie ereditară;

2) pentru sarcina bizigotă: factorul rasial (populaţia de culoare); vârsta maternă mai înaintată; multiparitatea; malnutriţia reduce frecvenţa sarcinii

gemelare; tratamentul cu inductori ai ovulației; implantarea mai multor embrioni în cazul fertilizării *in vitro*. (I. Anghelache-Lupaşcu et al., 1999).

Gemenii bizigoți provin din 2 ovule, formate în unul sau diferiți foliculi. Mai mult ca atât, maturizarea foliculilor poate avea loc în unul sau ambele ovare concomitent. Fecundarea ovulelor se produce de două celule similare diferite, în continuare ele dezvoltându-se obişnuit, independent una de alta. Gemenii bizigoți constituie 2/3 din toți gemenii.

Gemenii monozigoți se dezvoltă dintr-un ovul fecundat de o singură celulă seminală masculină. În primele două săptămâni după fecundare are loc scindarea zigotului în două jumătăți genetice identice, cu potențial ereditar identic, dar care se dezvoltă în doi indivizi independenți ce seamănă întocmai unul cu altul. Gemenii monozigoți constituie 1/3 din numărul total de gemeni, frecvența aceasta fiind relativ stabilă. Gemenii monozigoți întotdeauna sunt de acelaşi sex, având aceeaşi grupă de sânge. Gemenii bizigoți, de obicei, au sex diferit, dar pot fi şi de acelaşi sex. Diferența principală a acestora constă în sistemul vascular al placentei şi formarea membranelor fetale.

În cazul a două placente diferite, localizate diferit una de alta, avem gemeni bizigoți. Dacă aceste două placente sunt localizate alături sau concresc, constituind o placentă integrală, diagnosticul se stabileşte după numărul de membrane fetale, ce se ating una de alta şi despart locurile fetale unul de altul. Întotdeauna în cazul gemenilor bizigoți trebuie să avem patru membrane, două ale amnionului şi două ale corionului (*fig. 87*).

Dacă în sarcina multiplă avem o membrană corională comună şi două amnionale, adică avem monocorei biamnionale, aceasta este un semn al gemenilor heterozigoți. Însă putem întâlni şi gemeni monozigoți amnionali, dar închişi fiecare într-un corion separat, în cazul în care separarea lor a avut loc la etapele precoce ale diviziunii (de exemplu, în timpul divizării ovulului în două blastomere).

Astfel, bihoriații pot reprezenta atât gemenii monozigoți, cât şi bizigoți. Uneori se întâlnesc „gemeni multiamniotici", adică care se găsesc într-un rezervor fetal amnional. Foarte rar gemenii multiamnionali au partea placentară şi un ombilic, care se bifurcă. Dacă această diviziune nu are loc, se observă trecerea la aşa-numiții gemeni concrescuți, adică la făt monstruos (anormal).

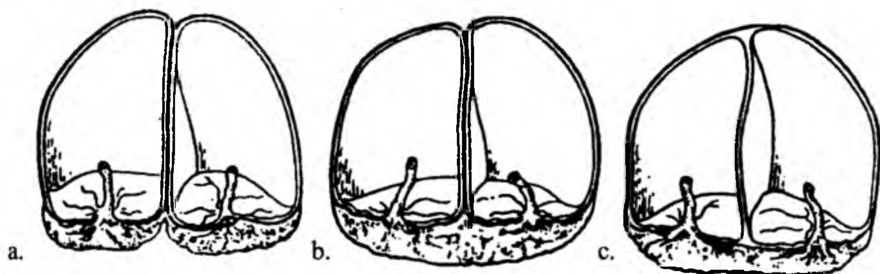


Fig. 87. Reprezentarea schematică a membranelor şi placentei în caz de sarcină gemelară:

a - două placente, două amnioane, două corioane;

b - o placentă, două amnioane, două corioane (aceste două variante pot fi atât uniovulare, cât şi biovulare);

c - o placentă, două amnioane, un corion (gemeni uniovulari).

La o localizare apropiată a placentei pot fi formate anastomoze între sistemele vasculare ale ambilor gemeni. În legătură cu aceasta, are loc o dezvoltare inegală a feţilor şi anume, fătul care primeşte o cantitate mai mică de sânge, întârzie considerabil în dezvoltare şi poate deceda.

16.1. Clinica şi diagnosticul

Diagnosticul sarcinii multiple cu utilizarea doar a metodelor clinice de examinare se ciocneşte de anumite dificultăţi. Importanţă are anamneza, culeasă corect. Astfel, putem presupune sarcina multiplă, în cazul în care există date că gravida, soţul ei sau rudele apropiate sunt unul din gemeni. Putem suspecta sarcina multiplă dacă ea a survenit în urma stimulării ovulaţiei sau fecundaţiei extracorporale. De asemenea, sarcina multiplă poate fi suspectată în cazul necorespunderii dimensiunilor uterului cu vârsta sarcinii. Menţionăm că în trimestrul III se determină clar creşterea dimensiunilor uterului, ce depăşeşte vârsta sarcinii. Circumferinţa abdominală şi înălţimea fundului uterului nu corespund cu dimensiunea capului palpat, ceea ce este indiciu al sarcinii multiple. În sarcina apropiată de termen datele examenului obstetrical extern sunt mult mai informative. În particular circumferinţa abdomenului depăşeşte 100 cm, iar înălţimea fundului uterului peste 40 cm. Uneori putem palpa un număr mare de părţi mici ale fătului şi doi sau mai mulţi poli fetali (capul şi fesele fetale). Prin auscultaţie sunt determinate două focare distincte a zgomotelor cardiace ale feţilor cu localizare şi frecvenţă diferită (*fig. 88*). Între ele există aşa-numita zonă a liniştii. Diferenţa frecvenţei bătăilor cardiace constituie 8-10 bătăi/min. Înregistrările electrocardiografiei şi fonocardiografiei confirmă prezenţa sarcinii multiple (gemelare).

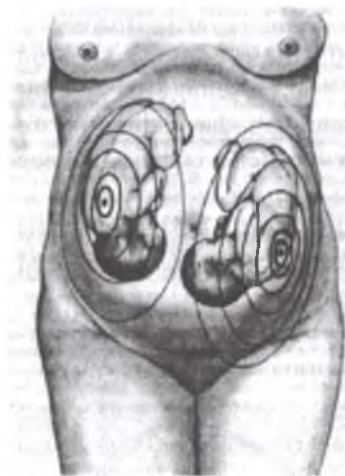


Fig. 88. Bătăile cordului fetal în sarcina gemelară. Se auscultă în două puncte.

În sarcina multiplă nivelul gonadotrofinei coriale şi al lactogenului placentar este mai mare în raport cu sarcina monofetală. Deosebiri se constată în valorile alfa-fetoproteinei, ea fiind, de regulă, majorată în sarcina multiplă.

Implementarea ultrasonografiei în obstetrică a schimbat în mod radical posibilităţile diagnostice. Ecografia este o metodă deosebit de utilă în diagnosticul prenatal al sarcinii multiple (*fig. 89*). În prezent ecografia este unica metodă neinvazivă reală, înalt informativă, de diagnostic, deja la vârsta precoce a gestaţiei, exactitatea căreia este de aproape 100%.

Diagnosticul ultrasonor al sarcinii multiple la o vârstă precoce se bazează pe vizualizarea în cavitatea uterină a câtorva ouă sau embrioni, fiind posibil de la vârsta sarcinii de 6-7 săptămâni. Cu toate acestea, cercetările multor autori demonstrează că după depistarea în trimestrul I în cavitatea uterină a câtorva ouă fetale, nu întotdeauna are loc naşterea gemenilor. La vârstă precoce de gestaţie o

parte a oulelor fetale se reabsorb. În trimestrul II-III indicii fetometrici au anumite particularităţi.

Merită atenţie deosebirea prenatală a 5 variante de dezvoltare a gemenilor potrivit datelor biometriei (M.A. Fux, 1987):

- dezvoltarea fiziologică a ambilor feţi;
- hipotrofie în dezvoltarea disociată a ambilor gemeni;
- dezvoltarea disociată (neuniformă) a feţilor cu deosebiri peste 10%.
- patologia congenitală a feţilor;
- moartea antenatală a unui făt.

Placentografia ultrasonoră permite a stabili numărul placentelor, poziţionarea, structura lor, prezenţa septurilor între cavităţile amniotice, volumul lichidului amniotic, poziţia şi prezentaţia fătului (*fig. 90*).

În procesul examinării cu ultrasunet în sarcina multiplă urmează a acorda atenţie eventualelor vicii de dezvoltare a feţilor, deoarece monozigotismul se asociază cu malformaţii (până la 20%).

În sarcina multiplă se foloseşte pe larg tehnica dopplerografiei în vederea înregistrării mişcărilor fetale, hemodinamicii placentare şi fetale, precum şi în calitate de monitorizare a stării fătului.

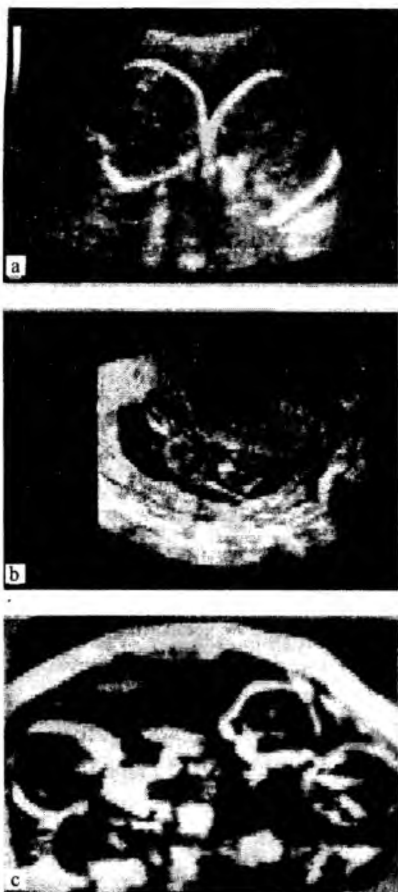


Fig. 89. Sarcina multiplă (ecogramă): a, b – duplex; c- triplex.

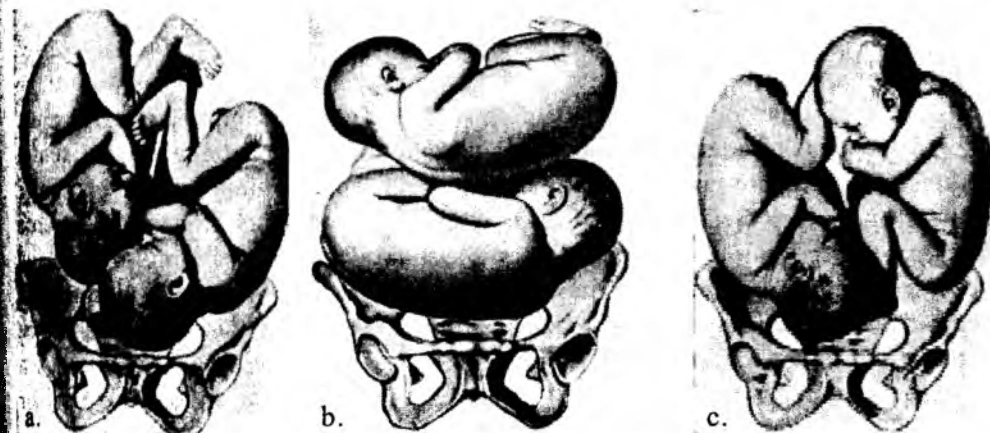


Fig. 90. Sarcina gemelară:
a - ambii feţi în prezentaţie craniană; b - situs transversus al ambilor feţi; c - un făt în prezentaţie craniană, al doilea - pelviană.

Sarcina multiplă urmează a fi diferenţiată de sarcina cu făt macrosom, polihidramnios, uneori de mola hidatiformă.

16.2. Evoluţia şi conduita sarcinii

În sarcina multiplă organismul gravidei este suprasolicitat. În virtutea acestui fapt, sarcina multiplă evoluează mai greu.

În sarcina multiplă gravidele acuză oboseală, dispnee, pirozis, constipaţii, dereglări de micţiune. Deseori apar varice ale membrelor inferioare. În sarcina multiplă, mai frecvent, comparativ cu sarcina monofetală, apar disgravidiile; se înregistrează anemie provocată de hemodiluţie, necesitate crescută de fier şi acid folic.

O complicaţie frecventă a sarcinii multiple este avortul spontan şi naşterea prematură. Durata gestaţiei este direct proporţională cu numărul feţilor: cu cât el este mai mare, cu atât mai frecvent se declanşează naşterea prematură, mai cu seamă la vârsta sarcinii de 34-37 săptămâni. Un indiciu caracteristic al sarcinii multiple este polihidramniosul unuia dintre feţi, ceea ce duce la mărirea considerabilă şi supraextinderea uterului, dispnee şi alte tulburări. Aproape la fiecare a doua gestantă cu sarcină multiplă se constată retardul unui făt, inclusiv moartea lui cauzată de sindromul geamănului transfuzat. Sindromul geamănului transfuzat sau „secvenţa polihidramnios/oligoamnios" a fost descris în 1882 de Schatz, fiind considerat rezultatul unui transfer sangvin de la fătul donator către fătul recipient prin intermediul unor anastomoze vasculare existente în placentele monocorionice. Anastomozele se deschid numai atunci când apar alteraţii în debitul cardiac fetal, în debitul sangvin regional sau în presiunea sangvină (spre exemplu în momentul unor compresii intermitente ale cordonului ombilical), permiţând şuntarea sângelui de la zona de presiune înaltă (capătul arterial) la zona de presiune joasă (capătul venos). Altă condiţie favorizantă a transferului sangvin interfetal este infecţia unui geamăn, ce duce la hipotensiune şi, ca rezultat, la transfuzia de la geamănul normotensiv la cel hipotensiv.

Cauza precisă a restricţiei ponderale nu este cunoscută. Unii au sugerat că polihidramniosul sever la celălalt geamăn afectează perfuzia placentară dar, în realitate, restricţia ponderală se poate constata cu câteva săptămâni mai înainte de apariţia discordanţei polihidramnios/oligoamnios între gemeni. S-a discutat în literatură şi despre posibilitatea alocării inegale a parenchimului placentar între gemenii monocorionici ce poate duce la creşterea discordantă chiar şi în absenţa transfuziei interfetale. Oligoamniosul este rezultatul scăderii volumului de urină produs de donator (vezica urinară fetală goală nici nu poate fi vizualizată ecografic). Rareori, anemia cauzează insuficienţa cardiacă cu debit crescut, ce poate progresa până la instalarea hidropsului fetal al donatorului, care poate masca deficienţa ponderală a donatorului. După naştere, există riscul tulburărilor neurologice ale fătului donator de până la 20%.

Supraperfuzia cronică a fătului recipient, poate duce la policitemie hiperproteinemie, hipertensiune, organomegalie (a cordului, ficatului, pancreasului, rinichilor şi cortexului suprarenal), polihidramnios şi macrosomie.

În cazul diagnosticului de secvență poli/oligoamnios, naşterea este necesară dacă vârsta fetală o permite. Pentru a o deosebi de fenomenul geamănului tranzitoriu, trebuie specificat că acestă complicaţie se referă la decesul unuia dintre gemeni în ultimele două trimestre ale sarcinii. Are o incidenţă de aproximativ 3,9% din sarcinile gemelare (faţă de 0,98% în sarcinile unice) şi de aproximativ 19% în sarcinile triple. Cauze pot fi accidentele de cordon ombilical în sarcinile monoamniotice, malformaţiile fetale, apoplexia uteroplacentară şi secvenţa poli/ oligoamnios. 75% din cazuri rămân însă neexplicate. Dacă decesul are loc devreme în sarcină, fătul mort, comprimat de celălalt geamăn în creştere se poate transforma în *fetus papyraceus*.

După moartea intrauterină a unui geamăn dicorionic se recomandă declanşarea naşterii la 36-37 de săptămâni de sarcină. În sarcinile monocorionice, naşterea va fi efectuată mai devreme (între 32 şi 36 de săptămâni), în funcţie de maturitatea pulmonară fetală. Până la naştere este necesară testarea antepartum a fătului supravieţuitor (săptămânal sau de 2 oti pe săptămână). Valorile Doppler anormale la nivelul arterei ombilicale indică, probabil, un risc crescut pentru geamănul supravieţuitor. Dacă decesul unui singur geamăn are loc după 34 de săptămâni de gestaţie declanşarea imediată a naşterii supravieţuitorului ar putea reprezenta cea mai prudentă măsură.

Sarcina prematură la care se asociază polihidramniosul poate fi cauza dereglării funcţiei renale fetale.

Prelungirea până la termen a sarcinii multiple atrage multe riscuri în sensul mamei şi rezultate nefavorabile ale naşterii în sensul feţilor. De aceea în ultimii ani s-au depus eforturi pentru a găsi o metodă ce ar îmbunătăţi rezultatele sarcinii multiple. Metoda respectivă a devenit operaţia de reducere a feţilor în sarcina multiplă. Intervenţia constă în diminuarea numărului feţilor (în cazul a 3-4 ouă fetale în cavitatea uterină), se efectuează la vârsta sarcinii de 9-13 săptămâni sub controlul ultrasonografiei.

Pacientele cu sarcină multiplă necesită atenţie deosebită pe toată perioada gestaţiei. Dat fiind frecvenţa înaltă a retardului dezvoltării intrauterine şi a hipotrofiei feţilor gemeni, în urma apariţiei precoce a insuficienţei relative placentare, începând cu momentul diagnosticării sarcinii multiple (16-24 săptămâni), se propune utilizarea unui complex de măsuri curativ-profilactice.

• Lărgirea indicaţiilor pentru repausul la pat şi incapacitate temporară de muncă;

• Alimentaţie corespunzătoare cu predominarea proteinelor animale;

• În funcţie de tonusul uterului se recomandă, începând cu săptămâna a 20 administrarea profilactică a tocoliticelor (câte 2-4 săptămâni cu pauză de 1-2 săptămâni);

• Preparate de fier, începând cu 16-20 săptămâni timp de 3 luni – *per os*;

• Supravegherea sistematică a stării fătului şi a uterului (examenul ultrasonor, cardiomonitoringul, histerografia externă), unele forme ale dereglării dezvoltării fătului se constată prin explorarea lichidului amniotic;

• Controlul în valve a colului uterin în scopul diagnosticării precoce a posibilei insuficienţe istmicocervicale;

• În perioadele critice de întrerupere a sarcinii multiple (săptămânile 18-20 şi 31-34) gravidele necesită spitalizate în scopuri profilactice. În prezenţa complicaţiilor în cazul unei sarcini multiple, spitalizarea se efectuează indiferent de vârsta sarcinii. Spitalizarea prenatală se face la 36 de săptămâni de sarcină.

Atenţie deosebită se va acorda funcţionării sistemului cardiovascular, renal, depistarea semnelor precoce ale disgravidiilor. Este importantă cunoaşterea în trimestrul III a indicilor sistemului de coagulare a sângelui, glicemiei. În apariţia semnelor de preeclampsie sau a altor complicaţii este necesar tratamentul în condiţii de staţionar.

În iminenţa de naştere prematură, în paralel cu tratamentul acesteia se impun un şir de măsuri complexe în vederea maturării feţilor (în primul rând, profilaxia detresei respiratorii). Se indică corticosteroizii, antioxidanţi, preparate reologice active, fosfolipide, oxigenarea hiperbarică).

Studiile au demonstrat că în sarcina multiplă după 36 de săptămâni este raţională naşterea programată până la vârsta de 38 de săptămâni. Prelungirea sarcinii multiple peste 38 de săptămâni înrăutăţeşte considerabil rezultatul şi contribuie la majorarea morbidităţii şi mortalităţii perinatale.

16.3. Evoluţia şi conduita naşterii

În sarcina multiplă naşterea prin căile naturale este posibilă la multipare la vârsta sarcinii de peste 37 de săptămâni; pregătirea căilor de naştere, prezentării craniene a ambelor feţi. Naşterea va avea loc cu monitorizare permanentă şi cu acordul gravidei.

În sarcina multiplă sunt frecvente complicaţiile în naştere. Aceasta se explică prin faptul că deseori contracţiile uterine apar precoce la un făt cu masa mică. În circa 50% din cazuri ambii feţi sau unul dintre ei, la începutul naşterii sunt în prezentaţie pelviană. Al doilea făt poate fi de două ori mai frecvent în prezentaţie pelviană şi aproape de 6-10 ori mai frecvent decât într-o sarcină obişnuită; poziţia transversală a unuia dintre feţi se atestă în 4-5% cazuri.

În afară de aceste complicaţii, se poate remarca şi ruperea prematură a pungii fetale, care se soldează cu prolabarea cordonului ombilical sau părţilor mici ale fătului. Simptome mai frecvente, decât într-o sarcină obişnuită, sunt: insuficienţa forţelor de contracţie, decolarea prematură a placentei normal inserate. Perioada post-partum poate fi complicată cu hemoragii masive. Există riscul hipoxiei şi traumatismului fetal.

Este necesar ca naşterea în sarcina multiplă să fie asistată de un medic de categorie superioară.

În obstetrica contemporană naşterea prin căile naturale are loc doar în sarcina bigemelară. Sarcina trigemelară etc., de regulă, impune necesitatea operaţiei cezariene în interesul feţilor. În cazul prematurităţii accentuate, când viabilitatea feţilor e dubioasă sau dacă există complicaţii care fac riscantă operaţia cezariană pentru mamă, naşterea trebuie condusă prin căile naturale.

Operaţia cezariană este indicată şi în cazul feţilor gemelari siamezi.

Dacă sarcina multiplă este asociată cu o altă patologie, se efectuează operaţia cezariană planificată la 37-38 săptămâni de gestaţie.

Indicaţii pentru operaţia cezariană sunt: afecţiuni extragenitale şi preeclampsii, riscul extrem al naşterii prin căile naturale, supraextensiunea uterului (făt macrosom), col imatur după 38 de săptămâni de gestaţie, situs transvers al primului făt din gemeni sau al ambilor, prezentaţie pelviană a primului făt la primipare, hipoxia feţilor (fătului).

Este necesară monitorizarea naşterii multiple, supravegherii deosebite va fi supusă starea generală a gravidei, caracterul forţelor de contracţie, frecvenţa contracţiilor cardiace ale ambilor feţi.

Pe măsură ce naşterea progresează scade activitatea contractilă a uterului care se răsfrânge negativ asupra perioadei a doua a naşterii. Dacă se depistează insuficienţa activităţii de naştere se indică perfuzii cu sol. oxitocină 5 un. în 500 ml de sol. glucoză 5% intravenos, până la finalizarea perioadei post-partum precoce.

În scopul analgeziei naşterii se aplică anestezia epidurală.

În cazul reducerii activităţii forţelor de contracţie în perioada expulsiei primului făt sau în caz de hipoxie a acestuia se efectuează operaţii obstetricale: în prezentaţia craniană - aplicaţie de forceps sau vacuum-extracţie, în prezentaţia pelviană – extracţia mare în prezentaţia pelviană.

După naşterea primului făt e necesară ligaturarea părţii fetale şi a celei materne ale cordonului ombilical, pentru că în caz de gemeni monocorionali al doilea făt poate deceda în urma hemoragiei din cordonul ombilical neligaturat al primului făt.

După naşterea primului făt survine o pauză.

În acest timp, prin examen obstetrical extern, se apreciază poziţia celui de-al doilea făt, se auscultă bătăile cordului. După pauză reîncep contracţiile uterine. Este necesar de efectuat controlul vaginal pentru a clarifica situaţia obstetricală. O altă cerinţă este deschiderea pungii fetale pentru scurgerea lentă a lichidului amniotic şi, în caz de poziţie longitudinală a fătului, conducerea naşterii prin căile naturale.

În caz de naştere prematură în perioada de expulsie nu este necesară protecţia perineului.

În prezentaţia transversală a fătului al doilea se efectuează anestezia generală şi apoi rotaţia combinată a fătului de piciorуş cu extragerea lui ulterioară. În caz de făt macrosom, în prezentaţie pelviană sau transversală, spasmarea colului uterin, riscul pentru sănătatea fătului al doilea la expulsia lui prin canalul de naştere, este indicată operaţia cezariană.

Dacă fătul al doilea se află în cavitatea bazinului mic şi survine insuficienţa uterină este indicată aplicaţia de forceps sau extragerea fătului de partea pelviană. În sarcina multiplă asociată cu insuficienţa uterină care nu se supune corecţiei medicamentoase, în caz de prolabare a cordonului ombilical şi a părţilor mici ale fătului, în prezentaţie craniană, precum şi la apariţia semnelor de hipoxie acută a fătului, se recomandă operaţia cezariană.

Operaţia cezariană poate preveni o complicaţie rară, dar gravă, cum este coliziunea capului, ce necesită metode neobişnuite de conduită a naşterii, uneori cu perforarea capului unuia dintre feţi.

Conduita perioadei a III-a necesită o atenţie deosebită.

Hipotonia uterină derivă în perioadele I şi II ale naşterii, continuă în perioada decolării şi expulsiei placentei la circa jumătate din numărul parturientelor, prezintând pericolul apariţiei hemoragiilor.

În perioada post-partum precoce, ca rezultat al hipotoniei uterului, au loc hemoragii hipo- şi atonice. Cele menţionate mai sus demonstrează că este necesară conduita activă a perioadei III a naşterii şi perioadei post-partum cu administrarea uterotonicelor. La sfârşitul perioadei a doua a naşterii se administrează intravenos soluţie metilergometril (1 ml), iar în perioada post-partum – oxitocină (5 un.) şi soluţie glucoză 5% - 400 ml timp de 2 ore. Este important a supraveghea starea generală a lăuzei şi cantitatea de sânge pierdut.

În lipsa semnelor de decolare a placentei, se efectuează decolarea manuală a placentei cu administrarea ulterioară a uterotonicelor.

Placenta necesită o examinare minuţioasă. Se atrage atenţia asupra dimensiunilor ei, structurii membranelor şi septului interembrional. În caz de feţi bicorionali, bioamniotici septul trebuie să conţină patru foiţe, iar în caz de feţi monocorionali, bioamniotici - două foiţe.

Perioada de lăuzie evoluează ca în naşterea monofetală, dar frecvenţa complicaţiilor la femeile cu sarcină multiplă este mai mare. De obicei se înregistrează hemoragii post-partum tardive, subinvoluţia uterină, endometrită. De aceea e necesară supravegherea în dinamică a capacităţii de contracţie a uterului şi indicarea la timp a uterotonicelor.

Capitolul 17. ANOMALIILE BAZINULUI OSOS*

La anomaliile bazinului osos se referă modificările anatomice, când unul sau toate dimensiunile bazinului diferă de cele normale cu 2 cm şi mai mult. Bazinul strâmtat în marea majoritate a cazurilor acoperă problema anomaliilor bazinului osos. O importanţă clinică deosebită revine bazinului osos lat, ale cărui dimensiuni depăşesc pe cele normale cu 2-3 cm, fiind întâlnit mai des la femeile masive, bine dezvoltate fizic. Bazinul lat se depistează prin examen obiectiv, pelvimetrie etc. Datele examenului vaginal: bazinul mic voluminos, promontoriul inaccesibil, mărirea distanţei dintre tuberozităţile ischiatice, sacru şi promontoriu.

Naşterea în cazul bazinului lat, de obicei, decurge fără particularităţi, perioada de expulsie fiind mai rapidă, datorită cărui fapt, adesea, are loc ruptura ţesuturilor moi ale căilor de naştere şi trauma fătului. Frecvent apar prezentaţii deflectate, angajarea joasă transversă a suturii sagitale, poziţia mediană a suturii sagitale.

Actualitatea problemei bazinului strâmtat în obstetrica contemporană este explicabilă, deoarece această anomalie este una din cauzele principale ale traumatismului matern şi fetal, precum şi ale mortalităţii materne şi perinatale.

Bazinul strâmtat este studiat pe parcursul a trei secole. Însă, în pofida acestui fapt, problema rămâne a fi actuală, în special lipsa unei clasificări unice adecvate, prezenţa unor dificultăţi în conduita sarcinii şi naşterii.

Naşterea în caz de bazin strâmtat se caracterizează, de regulă, prin scurgerea precoce a lichidului amniotic, anomalia forţelor de contracţie, decolarea prematură a placentei, hemoragii în perioada de delivrenţă a placentei şi de lăuzie precoce, traumatismul matern şi fetal, indici înalţi ai finalizării naşterilor prin operaţie cezariană, comlicaţiilor septico-purulente puerperale.

Deosebim: ***1) bazin anatomic strâmtat;***
2) bazin funcţional (clinic) strâmtat.

Bazinul anatomic strâmtat se caracterizează, de regulă, prin deformarea bazinului şi micşorarea uneia sau a tuturor dimensiunilor cu 1,5-2 cm şi mai mult. Criteriile aprecierii dimensiunilor scăzute ale bazinului mic, în cazul măsurării conjugatei diagonale, precum şi folosirii metodelor accesorii de diagnostic al anomaliilor bazinului mic (ecografia, radiografia), se consideră de la 0,1 până 0,5 cm. Indicele de bază al îngustării bazinului e considerat diametrul conjugata vera. Dacă aceasta este mai mică de 11 cm, bazinul este strâmtat. La bazinele anatomic strâmtate se referă acelea la care conjugata externă este egală cu 18 cm şi mai puţin.

Bazinul funcţional (clinic) strâmtat se remarcă prin disproporţia părţii prezentate a fătului (capului sau feselor) cu bazinul feminin, fără a lua în considerare dimensiunile acestuia.

---

* Capitolul a fost elaborat cu concursul doctor habilitat în ştiinţe medicale Olga Cerneţchi

Diagnosticul bazinului anatomic strâmtat este bazat în mod exclusiv pe datele pelvimetriei, iar diagnosticul bazinului clinic strâmtat se precizează în procesul naşterii, determinându-se prin raportul dintre mărimea capului fetal şi dimensiunile bazinului.

Bazinul clinic strâmtat apare când în prezenţa dimensiunilor anatomice normale ale bazinului deplasarea capului nu are loc din motivul dimensiunilor mari ale capului, incapacităţii configurării adecvate, angajării patologice.

Disproporţia dintre dimensiunile capului şi dimensiunile bazinului provoacă stoparea înaintării capului prin căile de naştere osoase. Acest proces este numit *dystocya pelvis*.

Cu toate că noţiunile de bazin anatomic strâmtat şi bazin clinic strâmtat sunt determinate exhaustiv, o clasificare unică a bazinului strâmtat lipseşte. Nu este întâmplător deci faptul că frecvenţa bazinului anatomic strâmtat, potrivit datelor din literatură, variază de la 1,04% până la 7,7%. Evident, un anumit rol îl joacă şi posibilităţile diverse de diagnostic. În medie, frecvenţa bazinului anatomic strâmtat constituie 3,5 % din naşteri.

17.1. Bazinul anatomic strâmtat

E t i o l o g i a. Cauzele formării bazinului anatomic strâmtat sunt variate. Aici sunt incluşi factorii mediului intern şi extern, ce influenţează asupra organismului fetiţei în timpul vieţii intra- şi extrauterine.

Menţionăm că un rol hotărâtor îl au perioadele vieţii intrauterine, copilăriei şi maturizării sexuale. Formarea incorectă a bazinului în timpul dezvoltării intrauterine poate fi cauzată de metabolismul incorect, în special de cel mineral. Importanţă majoră are regimul dietetic, hipovitaminozele etc. O influenţă nefastă asupra formării bazinului o pot exercita poliomielita, rahitismul, tuberculoza osoasă, diverse traume ale bazinului, coloanei vertebrale, membrelor inferioare şi alte boli pe care le-a suportat fetiţa în copilărie.

În perioada de maturizare sexuală formarea bazinului este influenţată de dereglarea raportului estrogene-androgene. Estrogenele stimulează creşterea bazinului în direcţie transversală şi osificarea lui, androgenele - creşterea scheletului şi bazinului. Eforturile fizice excesive, mai cu seamă sportul de performanţă, de asemenea, provoacă apariţia unor forme de bazin strâmtat. Forma bazinului se modifică şi în urma proceselor de creştere accelerată.

Suprasolicitarea psihoemoţională, situaţiile stresante, utilizarea hormonilor cu scop de a bloca menstruaţia la fetele ce practică intens sportul provoacă „hiperfuncţia" compensatorie a organismului, ce contribuie la formarea bazinului transvers strâmtat (bazin de tip masculin).

O particularitate a perioadei actuale este micşorarea considerabilă a frecvenţei bazinului anatomic strâmtat, mai cu seamă a formelor grave de stenoză a bazinului, precum şi lipsa aproape completă a unor forme rare de bazin strâmtat. S-a modificat şi structura bazinelor strâmtate. În prezent sunt mai frecvente formele mixte ale bazinelor strâmtate şi feţii macrosomi, precum şi prezentaţiile şi angajările patologice ale capului, ceea ce denotă importanţa din ce în ce mai mare a problemei bazinului strâmtat. Acum se constată, de cele mai multe ori, bazin uniform strâmtat şi bazin transvers strâmtat.

Aprecierea anatomică a bazinului e obligatorie pentru fiecare gravidă şi parturientă. Îngustarea anatomică a bazinului trebuie apreciată ca un factor ce indică posibilitatea apariţiei în naştere a disproporţiei cefalopelviene, deoarece, în caz de bazin anatomic strâmtat, ea este mult mai frecventă, decât în caz de dimensiuni normale ale bazinului. Depistarea formelor patologice ale bazinului oferă posibilitate obstetricianului de a prognoza corect naşterea în funcţie de particulartirăţile angajării capului şi mecanismului naşterii.

C l a s i f i c a r e a bazinului anatomic strâmtat se face după formă, etiologie, gradul stenozei. Nu există o clasificare unică, care în privinţa metodologiei ar satisface toate cerinţele.

Clasificarea bazinului anatomic strâmtat după forma bazinului:

A. Forme frecvente de bazin strâmtat:

1. Bazin strâmtat transversal;
2. Bazin turtit anteroposterior (plat):

a) bazin plat propriu-zis;

b) bazin rahitic turtit;

c) bazin cu micşorarea diametrului anteroposterior al părţii late a cavităţii.

3. Bazin strâmtat uniform;

B. Forme rare de bazin strâmtat:

1. Bazin strâmtat oblic;
2. Bazin de asimilare;
3. Bazin infundibuliform;
4. Bazin osteomalacic;
5. Bazin spondilolistezic;
6. Bazin cifotic;
7. Bazin deformat după fracturi, tumori osoase şi exostoze.

Dintre diferite clasificări ale bazinelor strâmtate, cea mai utilă este cea bazată pe patogenie şi cuprinde şase categorii (*fig. 91*).

În literatura engleză de specialitate bazinele se clasifică după Caldwell-Moloy. În conformitate cu această clasificare deosebim (*fig. 92*):

- bazin ginecoid (feminin),
- bazin android (de tip masculin),
- bazin antropoid (bazin turtit transversal),
- bazin platipeloid (plat).

Fiecare din formele bazinului enumerate este împărţită de planul care trece prin diametrul transvers al strâmtorii superioare a bazinului mic şi marginea posterioară a spinei ischiatice formând 2 segmente: anterior şi posterior. Combinaţiile ultimelor formează 14 variante de diferite forme de bazin. Clasificarea este bazată pe datele examenului roentgenologic.

Caldwell şi Moloy clasifică bazinul feminin după dimensiuni: mic, mediu, mare.

Bazinul mic. Diametrele transversale: diametrul transversal maxim al strâmtorii superioare - 11,5-12,5 cm, interspinal - 10 cm, biischiatic - 9,5 cm. Diametrele anteroposterioare: al strâmtorii superioare - 10,5-11 cm, al părţii late - 12,5-13,5 cm, al celei înguste - 11 cm.

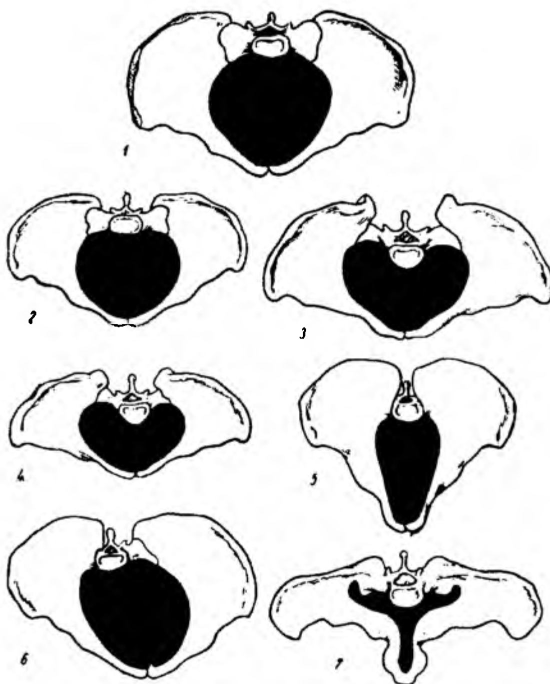


Fig. 91. Diferite forme de bazin strâmtat la nivelul strâmtorii superioare:
1 – bazin normal; 2 – bazin strâmtat uniform; 3 – bazin plat; 4 – bazin în general strâmtat şi turtit; 5 - bazin strâmtat transversal; 6 - bazin oblic strâmtat;
7 - bazin strâmtat cu osteomalacie.

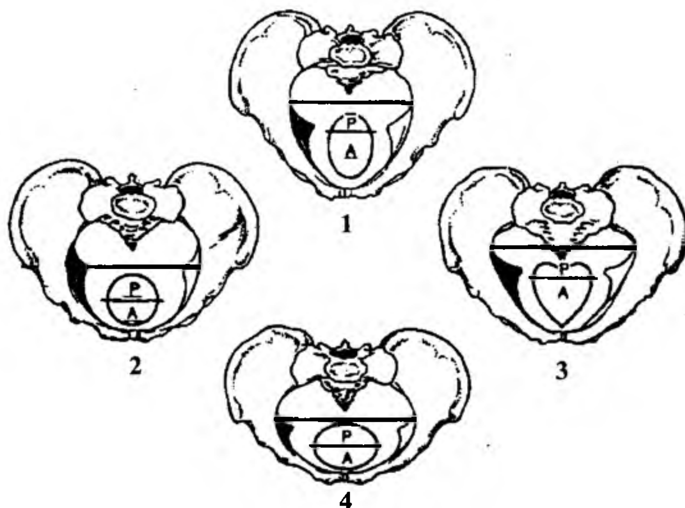


Fig. 92. Formele de bază ale bazinului: 1 – ginecoid; 2 – antropoid;
3 – android; 4 – platipeloid.
Linia ce trece prin cea mai largă porţiune a strâmtorii superioare a bazinului mic, îl împarte în 2 segmente: anterior (A) şi posterior (P).

Bazinul mediu. Diametrele transversale: diametrul transversal maxim al strâmtorii superioare - 12,5-14 cm, interspinal - 10-11 cm, biischiatic - 9,5-10 cm. Diametrele anteroposterioare: al strâmtorii superioare - 11-11,5 cm, al parţii late - 12,5-13 cm, al părţii înguste - 11-11,5 cm.

Bazinul mare. Diametrele transversale: diametrul transversal maxim al strâmtorii superioare - 14 cm şi mai mult, interspinal - 11-11,5 cm, biischiatic - 10 cm şi mai mult. Diametrele anteroposterioare: al strâmtorii superioare - 11,5 cm şi mai mult, al părţii late - 13 cm şi mai mult, al părţii înguste - 11,5 cm şi mai mult.

Analiza acestor caracteristici ale bazinului feminin indică că bazinul anatomic strâmtat este bazinul micşorat în dimensiuni.

Gradul stenozei bazinului anatomic strâmtat depinde de dimensiunile conjugatei vera. Distingem 4 grade de stenoză a bazinului: I - conjugata vera este mai mică de 11 şi mai mare de 9 cm; II - mai mică de 9 şi mai mare de 7,5 cm; III - mai mică de 7,5 şi mai mare de 5,5 cm; IV – 5,5 cm şi mai mică. Aprecierea gradului stenozei bazinului în funcţie de dimensiunile conjugatei vera nu este exactă. De exemplu, în cazul aplatizării osului sacral, conjugata vera poate fi de dimensiune normală, iar cavitatea pelviană considerabil strâmtată. Mai mult ca atât, sunt cazuri când conjugata vera are dimensiuni normale, iar dimensiunile transversale ale bazinului sunt micşorate considerabil.

În literatura contemporană, - Îndrumarul uzual - „Williams Obstetrics” (2000) prezintă următoarea clasificare a bazinelor strâmtate:

1. îngustarea strâmtorii superioare a bazinului;
2. îngustarea cavităţii bazinului mic;
3. îngustarea strâmtorii inferioare a bazinului;
4. bazin în general strâmtat (combinarea tuturor îngustărilor).

Strâmtoarea superioară a bazinului este redusă dacă diametrul anteroposterior e mai mic de 10 cm, cel transvers – de 12 cm şi conjugata diagonală mai mică de 11,5 cm. În cazul dimensiunilor cavităţii bazinului (părţii înguste) mai mici de 10 cm, vorbim de suspiciune de bazin strâmtat, iar mai mici de 8 cm – de bazin strâmtat. Îngustarea cavităţii bazinului mic se verifică numai la efectuarea pelvimetriei. Îngustarea strâmtorii inferioare a bazinului mic se constată când dimensiunea dintre trohantere e mai mică de 8 cm. Îngustarea strâmtorii inferioare a bazinului mic fără îngustarea cavităţii acestuia se întâlneşte rar.

D i a g n o s t i c u l bazinului anatomic strâmtat este bazat pe anamneza minuţioasă, datele examenului general şi celui obstetrical, precum şi pe datele obţinute prin metodele suplimentare de investigaţie.

Culegerea anamnezei va atenţiona factorii predispozanţi pentru formarea bazinului strâmtat (bolile de care a suferit femeia – rahitismul, tuberculoza osoasă, diverse traume ale bazinului).

La examinarea generală se va atrage atenţia asupra taliei, masei corpului, constituţiei femeii (luxaţii, deformaţii ale coloanei vertebrale etc.)

Examinarea obstetricală externă va stabili forma abdomenului gravid ("în obuz", ptozat) (*fig. 93*), poziţia şi prezentaţia fătului, masa probabilă a acestuia.

Este necesar de a măsura înălţimea fundului uterin şi perimetrul abdomenului. La gravidele cu bazin strâmtat sunt mai frecvente cazurile de aşezare transversă sau oblică a fătului. Partea prezentată este mobilă şi se află deasupra strâmtorii superioare a bazinului. E necesar de menţionat că lipsa angajării capului fătului în strâmtoarea superioară a cavităţii bazinului mic la sfârşitul sarcinii nu indică imposibilitatea naşterii *per vias naturalis*.

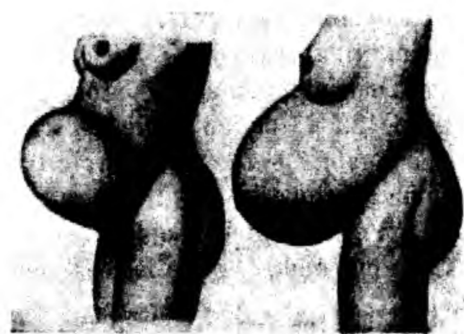


Fig. 93. Formele abdomenului în caz de bazin strâmtat:
a - la primipare (abdomen "în obuz");
b - la multipare (abdomen ptozat).

La gravidele cu bazin anatonic strâmtat, *uterul în creştere poate să se orienteze numai în superior şi implică* ridicarea exagerată a diafragmului. Respectiv dispneea apare mai precoce şi este mai exprimată decât la gravidele cu bazin normal.

Esenţiale pentru determinarea bazinului strâmtat sunt măsurările instrumentale ale dimensiunilor externe de bază ale bazinului.

Importanţă clinică au: măsurările strâmtorii inferioare a bazinului mic: diametrul anteroposterior (în normă 9,5 cm) şi diametrul transversal (în normă 11 cm); măsurarea unghiului de înclinare (în normă 45°).

Micşorarea dimensiunilor bazinului şi discordanţa raportului dintre aceste dimensiuni permit stabilirea prezenţei şi formei bazinului strâmtat.

Informaţia referitoare la grosimea oaselor bazinului mic poate fi obţinută prin utilizarea indicelui Soloviov: circumferinţa articulaţiei radiocarpiene ce depăşeşte 15 cm este un indiciu al unei grosimi considerabile a oaselor şi, în consecinţă, al micşorării volumului bazinului mic.

Un rol important are studierea configuraţiei şi dimensiunilor rombului lombosacral (rombul Mihaelis). Studierea dimensiunilor şi formelor rombului contribuie la evaluarea dimensiunii osului sacral şi poate fi un simptom al uneia din formele bazinului strâmtat.

Diminuarea diametrului vertical sau a celui orizontal al rombului, asimetria jumătăţilor lui (superioară şi inferioară, stângă şi dreaptă) indică anomalii ale bazinului osos (*fig. 94*).

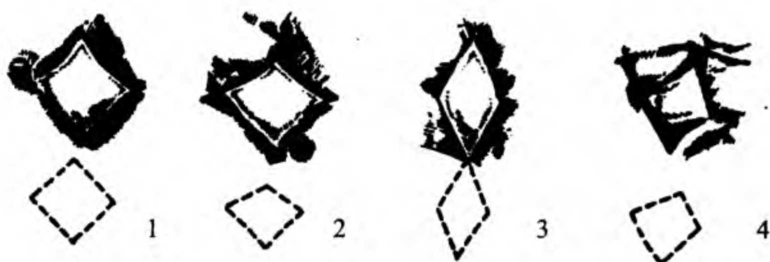


Fig. 94. Rombul lombosacral (rombul Mihaelis):
1 - bazin normal, 2 - bazin rahitic turtit, 3 - bazin strâmtat uniform, 4 - bazin strâmtat oblic.

Diagnosticul bazinului strâmtat şi aprecierea gradului de aplatizare sunt precizate cu ajutorul pelvimetriei externe şi tuşeului vaginal, ce completează şi precizează datele examenului extern.

În vederea aprecierii dimensiunilor interne ale bazinului şi a formei de aplatizare pot fi folosite roentgenpelvimetria, tomografia computerizată şi pelvimetria cu ultrasunet, cu ajutorul cărora se stabileşte diagnosticul definitiv al bazinului strâmtat.

Pelvimetria radiologică permite a aprecia diametrele anteroposterioare şi transversale ale bazinului în toate secţiunile, a estima forma şi înclinarea pereţilor bazinului, înclinarea sacrului, unghiul pubian, lăţimea simfizei, a descoperi eventuale exostoze, deformări, a stabili dimensiunile craniului fetal şi particularităţile lui structurale (ex. hidrocefalia), configuraţia şi poziţia corpului fetal în raport cu planurile bazinului etc. Aparatajul radiologic modern permite reducerea dozei iradierii de 20-40 ori.

Informativitatea examinării ecografice cedează celei radiografice, deoarece scanarea transabdominală determină doar conjugata vera, poziţia capului fetal, dimensiunile acestuia şi particularităţile angajării; iar în timpul travaliului – gradul dilatării colului uterin. Ecografia transvaginală permite determinarea diametrelor anteroposterioare şi transversale ale bazinului mic.

Utilizarea rezonanţei magnetice nucleare asigură măsurarea precisă a dimensiunilor bazinului, părţii prezentate a fătului, ţesuturilor moi ale bazinului în lipsa radiaţiei ionizante. Implementarea unei astfel de metode este limitată din cauza preţului majorat şi dificultăţilor legate de instruirea tehnică.

17.1.1. Forme frecvente şi mecanismul naşterii în bazin anatomic strâmtat

Bazinul strâmtat transversal este caracterizat prin micşorarea diametrelor transversale ale bazinului mic cu 0,6-1,0 cm în prezenţa dimensiunilor anteroposterioare normale sau puţin mărite, dimensiunilor nemodificate între tuberozităţile sciatice. Strâmtoarea superioară bazinului mic are forma rotundă sau longitudinal ovoidă. Acest tip de bazin, după configuraţia sa, aminteşte bazinul masculin şi adesea se observă la femei cu hiperandrogenemie (*fig. 95*).

Dimensiunile bazinului strâmtat transversal:

Dist. spinarum – 23 cm
Dist. cristarum – 26 cm
Dist. trohanterica – 28 cm
Conjugata externa – 20 cm
Conjugata diagonalis – 13 cm
Conjugata vera – 11 cm

Particularităţile anatomice ale bazinului strâmtat transversal sunt: ptoza

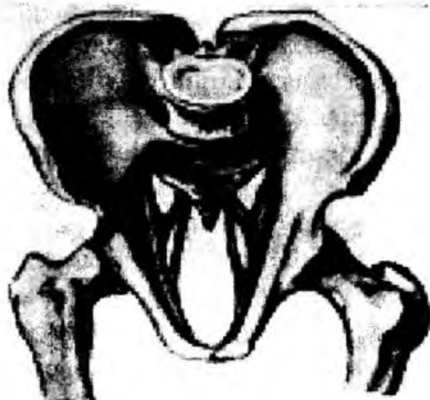


Fig. 95. Bazin strâmtat transversal.

aripilor oaselor iliace, îngustarea arcadei pubiene, apropierea oaselor ischionului şi micşorarea dimensiunilor transversale ale strâmtorii inferioare. În diagnosticul bazinului strâmtat transversal o importanţă deosebită se atribuie determinării diametrului transversal al rombului Mihaelis (mai puţin de 10 cm) şi a diametrului transversal al strâmtorii inferioare a bazinului mic (mai mic de 10,5 cm). Roentgenologic pot fi determinate trei tipuri de bazin strâmtat transversal:

1) cu mărirea diametrului anteroposterior al planului strâmtorii superioare;
2) cu micşorarea diametrului anteroposterior al părţii late a cavităţii;
3) cu micşorarea diametrului interspinal.

Reieşind din dimensiunile diametrului transvers al strâmtorii superioare a bazinului mic, deosebim 3 grade de îngustare transversală a bazinului:

I – 12,4-11,5 cm;
II – 11,4-10,5 cm;
III – mai puţin de 10,5 cm.

. Foarte rar, se înregistrează aşa-numitul bazin plat strâmtat transversal, ce se caracterizează prin lipsa osului sacral. Ca rezultat, dimensiunile transversale ale bazinului sunt micşorate în mod considerabil. În cazul bazinului transversal strâmtat, când diametrele transverse sunt micşorate neesenţial, dimensiunile craniului fetal fiind medii, mecanismul naşterii nu se deosebeşte de cel în cazul unui bazin normal. Dacă însă bazinul transversal strâmtat se asociază cu o conjugată vera mărită, când dimensiunea acesteia depăşeşte dimensiunea transversală a planului strâmtorii superioare a bazinului mic, deseori se constată prezentaţia mediană a suturii sagitale, care este nefavorabilă pentru forma respectivă a bazinului. În cazul în care occiputul fătului este retroorientat, deseori apar semne de necorespundere, ceea ce este o indicaţie pentru operaţia cezariană. Determinarea prezentaţiei mediane a suturii sagitale în naştere este un semn al bazinului strâmtat transversal.

Mecanismul naşterii în cazul bazinului strâmtat transversal cuprinde: **timpul I** - angajarea asinclitică oblică a craniului (acesta se angajează cu osul parietal anterior, iar sutura sagitală se află în retrodeviere). În cazul măririi dimensiunii anteroposterioare a strâmtorii superioare a bazinului mic şi micşorării pronunţate a diametrului transvers, capul se angajează cu sutura sagitală în diametrul anteroposterior. **Timpul II** – flexiunea moderată a capului concomitent cu deplasarea spre strâmtoarea inferioară a bazinului mic, fără a efectua rotaţia internă. **Timpul III** – deflexiunea capului; **timpul IV** – rotaţia internă a umerilor şi externă a capului. Timpii III şi IV nu diferă de naşterea fiziologică. Prezentaţia mediană a *suturii sagitale* în prezentaţia occipitală varietate posterioară e deosebit de nefavorabilă. În aceste cazuri, în scopul micşorării traumatismului matern şi fetal, se recomandă finalizarea naşterii prin operaţie cezariană. Capul nou-născutului are formă dolicocefalică. Dacă angajarea a fost asinclitică, bosa serosangvină e situată pe unul din oasele temporale, ceea ce conferă capului o formă asimetrică.

Bazinul plat se caracterizează prin scurtarea diametrelor anteroposterioare ale bazinului mic în prezenţa diametrelor transversale obişnuite. Deosebim trei

varietăţi ale bazinului plat: 1) bazin plat propriu-zis; 2) bazin rahitic turtit; 3) bazin cu micşorarea diametrului anteroposterior al părţii late a cavităţii.

Bazinul rahitic turtit se deosebeşte esenţial, din punctul de vedere al formei, de bazinul normal. Înălţimea lui este considerabil mai mică, aripile osului iliac sunt ceva mai desfăcute, iar arcada pubiană ceva mai înclinată. Promontoriul sacral înaintează mult spre strâmtoarea superioară a bazinului mic, ceea ce duce la micşorarea evidentă a conjugatei vera. Strâmtoarea superioară a bazinului mic are forma unei moviliţe. Este constatată retrodevierea părţii inferioare a osului sacral, în urma cărui fapt dimensiunile anteroposterioare ale cavităţii şi ale strâmtorii inferioare a bazinului mic sunt mărite. Osul sacral e scurtat, aplatizat în porţiunea superioară, deseori moliniform din cauza rigidităţii stratului intermediar cartilaginos. Modificările nominalizate sunt urmare a rahitismului suportat în copilărie (*fig. 96*).

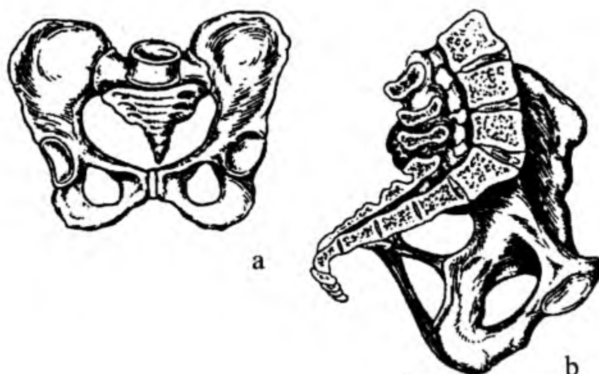


Fig. 96. Bazin rahitic turtit:
a - vedere din faţă
b - secţiunea sagitală pe diametrul anteroposterior al strâmtorii superioare a bazinului mic.

Dimensiunile bazinului rahitic aplatizat sunt:
Dist. spinarum – 26 cm
Dist. cristarum – 26 cm
Dist. trohanterica – 31 cm
Conjugata externa – 18 cm
Conjugata diagonalis – 11 cm
Conjugata vera – 8 cm

Mecanismului naşterii în cazul bazinului rahitic turtit este: **timpul I** - deflexiunea uşoară a capului şi angajarea lui cu sutura sagitală în diametrul transversal al strâmtorii superioare cu poziţionarea ambelor fontanele aproape la acelaşi nivel. Mişcarea de deflexiune a craniului se consideră adaptativă, dat fiind faptul că capul va înainta în cavitatea bazinului mic cu dimensiunile transversale minime (8 cm). În continuare, mişcarea de adaptare a craniului constă în faptul că unul din oasele parietale se suprapune pe celălalt, datorită cărui fapt capul se micşorează relativ în diametrul transversal. În acest caz, de cele mai dese ori osul parietal posterior se reţine pe promontoriu, acordând prioritate să coboare în cavitatea bazinului osului parietal anterior. Sutura sagitală se determină nu de-a lungul

liniei mediene, ci în apropierea promontoriului. Această angajare se numeşte asinclitism anterior (angajare Naegele). În caz invers (sutura sagitală se situează în apropiere de simfiza pubiană), pe simfiză se reţine osul parietal anterior, iar în cavitatea bazinului mic coboară, în primul rând, osul parietal posterior, deci are loc asinclitismul posterior (angajare Litzman) (*fig. 97*).

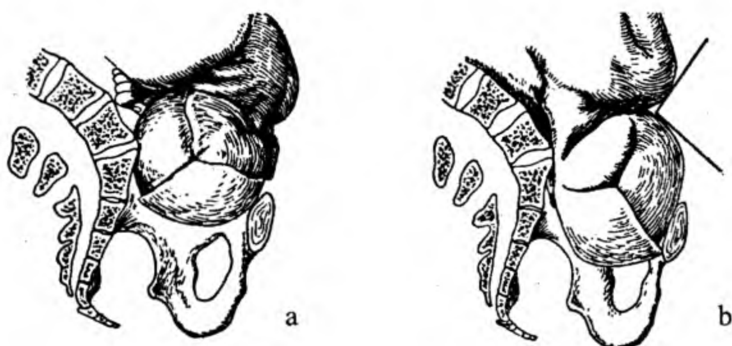


Fig. 97. Mecanismul naşterii în caz de bazin rahitic turtit:
a - angajarea asinclitică a capului (partea anterioară)
b - angajarea asinclitică a capului (partea posterioară).

În legătură cu aceasta, are loc configurarea caracteristică a capului: pe osul parietal ce înaintează (depinde de varianta asinclitismului), apare bosa serosangvină, iar celălalt os parietal se comprimă în urma acţiunii asupra lui a promontoriului sau a simfizei. Astfel, capul fătului se adaptează la dimensiunile micşorate ale diametrului anteroposterior. În **timpul II** al mecanismului naşterii în caz de bazin rahitic turtit, capul fătului alunecă de pe promontoriu. Sutura sagitală ocupă o poziţie mediană, are loc flexiunea capului, partea occipitală se plasează spre simfiză, are loc rotaţia internă şi expulsia fătului. **Timpii III** şi **IV** ale mecanismului naşterii se produc după modelul prezentaţiei anterooccipitale (cu fontanela mică ca punct de reper). Expulsia fătului are loc foarte repede, din cauza dimensiunilor mărite ale planului strâmtorii inferioare a bazinului. În caz de asinclitism anterior pronunţat naşterea *per vias naturalis* e imposibilă, fiindcă osul parietal anterior „încalecă" articulaţia pubiană şi nu permite trecerea ulterioară. În bazin rahitic turtit naşterea este prelungită, dat fiind durata mărită a timpului I. Capul fetal mult timp rămâne mobil deasupra strâmtorii superioare a bazinului mic, configurându-se, se adaptează pentru trecerea prin strâmtoarea superioară a bazinului mic, micşorată anteroposterior. Parturientei cu bazin rahitic turtit i se recomandă decubit lateral, corespunzător poziţiei fătului, ceea ce contribuie la angajarea capului în bazinul mic.

Bazinul plat propriu-zis (pelvis Deventer) se caracterizează prin apropierea considerabilă a osului sacral de peretele anterior al bazinului. Ca rezultat, toate dimensiunile anteroposterioare ale bazinului mic sunt micşorate, mai cu seamă conjugata obstetricală. Dimensiunile transverse rămân nemodificate (*fig. 98*).

Dimensiunile bazinului plat propriu-zis:

Dist. spinarum – 26 cm
Dist. cristarum – 29 cm
Dist. trohanterica – 30 cm
Conjugata externa – 18 cm
Conjugata diagonalis – 10 cm
Conjugata vera – 8 cm

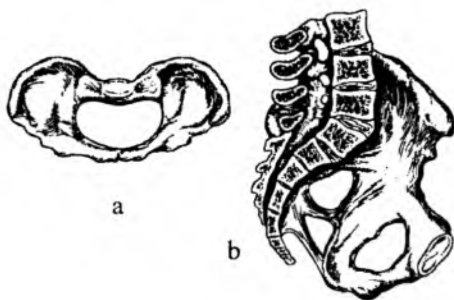


Fig. 98. Bazin plat propriu-zis:
a - vedere din față.
b -secțiunea sagitală pe linia diametrului anterioposterior al strâmtorii superioare a bazinului mic.

Mecanismul nașterii în bazinul plat propriu-zis este la fel ca și în cel rahitic turtit. Diferența constă doar în aceea că dificultățile pe care le întâlnește capul în strâmtoarea superioară a bazinului pot fi și la nivelul cavității, cât și în strâmtoarea inferioară a bazinului. Aceasta se explică prin faptul că în cadrul bazinului plat propriu-zis diametrul anteroposterior este îngustat nu doar la nivelul strâmtorii superioare a bazinului, ci în toate planurile bazinului.

Mecanismul nașterii în cazul bazinului plat propriu-zis se caracterizează prin următoarele particularități: capul se angajează în planul strâmtorii superioare a bazinului mic, efectuează deflexiunea cu sutura sagitală în diametru transversal (*fig. 99*); are loc angajarea asinclitică a craniului. Efectuând versiunea internă, capul se flectează, configurându-se maxim. Deflexiunea capului este obișnuită, având însă un caracter îndelungat. Versiunea internă a umerilor și versiunea externă a capului nu au particularități deosebite.

Adesea rotația internă a capului nu are loc, din cauza micșorării diametrelor anteroposterioare ale strâmtorilor superioară și inferioară ale bazinului mic. Capul fătului ajunge în porțiunea îngustă a cavității bazinului, uneori pe planșeul pelvian, dar sutura sagitală rămâne în diametrul transvers al bazinului. Această particularitate se numește angajare joasă transversă a suturii sagitale. În unele cazuri capul fătului se rotește cu porțiunea occipitală anterior și se naște. Dacă nu are loc rotația, apar complicații: insuficiența forțelor de contracție, asfixia fătului etc., acestea fiind indicație pentru încheierea travaliului în mod operator.

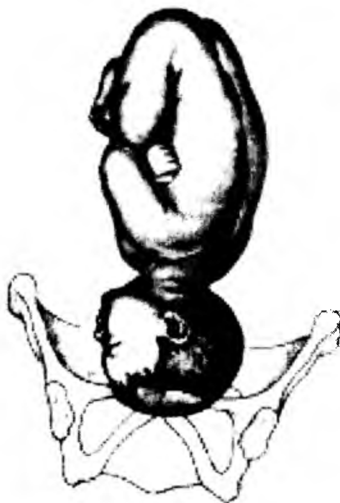


Fig. 99. Mecanismul nașterii în caz de bazin plat propriu-zis. Deflexiunea capului în strâmtoarea superioară a bazinului mic.

• *Bazin plat cu micșorarea diametrului anteroposterior al planului părții late a cavității bazinului mic.* Pentru acest tip de bazin este caracteristică aplatizarea pronunțată a excavației sacrale, mărirea lungimii osului sacru, micșorarea diametrului anteroposterior al planului părții late mai puțin de 12 cm, lipsa diferenței între diametrele anteroposterioare ale tuturor planurilor bazinului. Cea mai informativă este modificarea diametrului pubosacral: branșele

pelvimetrului se aplică la mijlocul simfizei şi locul de unire a vertebrelor sacrale II şi III. În normă acest diametru este egal cu 21 cm. Micşorarea lui cu 2,5 cm semnifică reducerea diametrului anteroposterior al planului părţii late a bazinului.

Mecanismul naşterii în mare măsură coincide cu variantele anterioare menţionate în cazul bazinelor plate.

Coborârea capului în strâmtoarea superioară a bazinului mic se va produce cu sutura sagitală în diametrul transversal cu o mică deflexiune şi asinclitism pronunţat, întâlnind dificultăţi mari. Versiunea internă a capului se produce cu întârziere.

Bazinul strâmtat uniform este cea mai răspândită formă pelviană patologică, ce se caracterizează prin micşorarea tuturor dimensiunilor cu 1,5-2 cm (*fig. 100*).

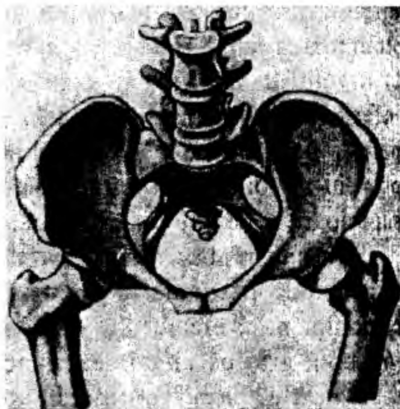


Fig. 100. Bazin strâmtat uniform.

Dimensiunile bazinului uniform strâmtat:

Dist. spinarum – 24 cm

Dist. cristarum – 26 cm

Dist. trohanterica – 28 cm

Conjugata externa – 18 cm

Conjugata diagonalis – 11 cm

Conjugata vera – 9 cm

Toate părţile rombului lombosacral sunt proporţional micşorate.

M e c a n i s m u l n a ş t e r i i în cazul bazinului strâmtat uniform cuprinde: **timpul I -** capul se angajează în strâmtoarea superioară în unul dintre diametrele oblice, flexându-se maxim – asinclitism Reder (*fig. 101*).

Punctul de reper va fi întotdeauna fontanela occipitală, care este situată strict pe axul bazinului. În caz de naşteri normale şi dimensiuni normale ale bazinului fontanela mică este situată la stânga sau la dreapta de axul bazinului (dependent de poziţie). Capul este supus unor configurări esenţiale amintind un zămos (forma dolicocefalică a capului). **Timpul II -** versiunea internă şi deflexiunea capului fetal au loc treptat. Din cauza alungirii capului el apare în timpul contracţiilor

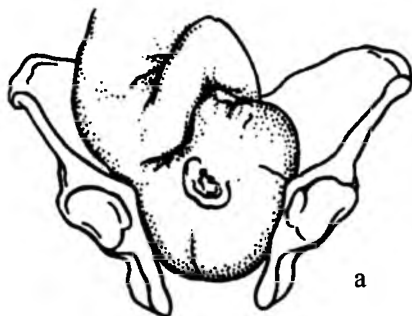




Fig. 101. Mecanismul naşterii în bazin uniform strâmtat:
a - flexiunea capului în strâmtoarea superioară a bazinului mic;
b - configurarea pronunţată a capului (forma dolicocefalică a capului).

uterine din fanta genitală, creând o impresie falsă de încheiere rapidă a travaliului, cu toate că cea mai mare parte a capului e încă foarte departe de strâmtoarea inferioară. Angajarea capului în poziţie de hiperflexiune (9,5 cm) este considerată nefavorabilă, clinica unui asemenea travaliu deosebindu-se printr-o perioadă îndelungată de expulsie, datorită aflării îndelungate a capului în planul strâmtorii mijlocii. Timpul II al mecanismului naşterii în caz de bazin strâmtat uniform, ca şi în naşterea fiziologică, se încheie pe planşeul pelvian, când capul fetal se angajează cu sutura sagitală în diametrul anteroposterior al strâmtorii inferioare. **Timpul III** este deflectarea şi naşterea capului fetal. În naşterea fiziologică punctul de reper al craniului este fosa suboccipitală ce aderă strâns la porţiunea inferioară a simfizei pubiene, cavitatea fiind ocupată de capul fătului. Deflectarea şi naşterea capului duc la supraextinderea fantei genitale şi perineului.

La naştere în cazul bazinului strâmtat, datorită unghiului ascuţit al simfizei, capul fătului nu aderă strâns la simfiză, respectiv nu se angajează, ceea ce duce la supraextinderea perineului cu traumatizarea lui ulterioară (*fig. 102*).

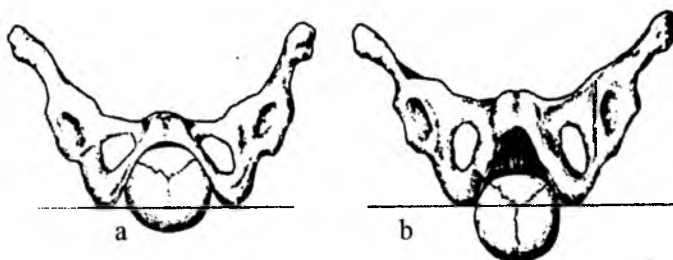


Fig. 102. Trecerea capului sub arcul pubian:
a - bazin normal;
b - bazin strâmtat uniform.

Timpul IV al mecanismului naşterii în caz de bazin strâmtat uniform nu prezintă particularităţi deosebite, comparativ cu naşterea fiziologică.

Se întâlnesc următoarele tipuri de bazin uniform strâmtat:

Bazinul infantil este una din varietăţile bazinului strâmtat în general, această uniformitate fiind însă mai slab pronunţată, comparativ cu forma pură a bazinului contractat în general. În cazul bazinului infantil strâmtoarea superioară are formă rotunjită, şi nu ovală. Dimensiunile externe aproximative sunt 23-25-28-17cm, conjugata obstetricală este egală cu 8-9 cm.

Bazinul de pitic reprezintă nivelul marginal al bazinului strâmtat în general. Toate dimensiunile unui asemenea bazin sunt micşorate esenţial, dar proporţional. Femeia care suferă de nanism are, de obicei, bazin infantil cu dimensiuni aproximative de 19-21-23-14 cm, conjugata obstetricală fiind de 5-6 cm.

Bazinul android se întâlneşte la femei de statură înaltă cu semne intersexuale (oase masive, pilozitate de tip masculin etc). După structură se apropie de bazinul de tip masculin: cavitate infundibulară înaltă, unghi pubian ascuţit.

17.1.2. Forme rare de bazin anatomic strâmtat


Fig. 103. Bazin strâmtat oblic.

Bazinul strâmtat oblic (*fig. 103*) apare în urma suportării în copilărie a rahitismului, gonitei, luxaţiilor în articulaţiile coxofemurale sau consolidării greşite a femurului fracturat. Bazinul oblic strâmtat nu întotdeauna împiedică naşterea *per vias naturalis*, deoarece îngustarea adeseori e neînsemnată. Strâmtarea unei părţi se compensează cu faptul că cealaltă este comparativ mărită.

Clasificarea acestora include 3 tipuri de bazin: coxalgic, bazin anchilotic, bazin scoliotic.

Bazinul coxalgic se formează în urma unui proces patologic în articulaţia coxofemurală (tuberculoză) sau la scurtarea unui membru inferior. Ca rezultat al acestora, în procesul mersului centrul de greutate se transferă în partea sănătoasă a bazinului. Astfel, partea sănătoasă a bazinului se aplatizează, iar cea bolnavă rămâne nemodificată sau chiar se măreşte.

Bazinul scoliotic este urmare a rahitismului coloanei vertebrale, scolioza formându-se în regiunea vertebrelor lombare sau toracice. Procesul dat deplasează promontoriul şi întreg osul sacral laterosuperior. În cazuri rare se constată bazinul asimetric anchilotic. Acesta se formează în consecinţa dezvoltării insuficiente sau a lipsei complete a unei părţi a osului sacral cu anchiloza simfizei ileosacrale (anomalie congenitală, afectarea în copilărie).

Bazinul asimetric de asimilare se caracterizează prin creşterea înălţimii sacrului, ca rezultat al asimilării unei vertebre lombare în procesul de osificare a coloanei vertebrale. Prin urmare, are loc îngustarea diametrelor anteroposterioare ale cavităţilor bazinului mic, fapt ce poate împiedica trecerea capului prin căile de naştere.

Bazinul infundibuliform se întâlneşte rar, apare în urma dereglărilor endocrine în perioada dezvoltării fătului. Acest bazin se caracterizează prin îngustarea strâmtorii superioare a bazinului. În cazul îngustării nepronunţate a strâmtorii inferioare a bazinului mic şi un făt mic, naşterea poate finaliza de sine stătător.

Bazinul cifotic are forma de pâlnie, cu deschizătura largă la nivelul strâmtorii superioare. El se strâmtează progresiv de sus în jos. Strâmtoarea superioară este mărită anteroposterior şi în diametrele oblice. Promontoriul este situat mai sus decât în mod obişnuit. Excavaţia este mărită deasupra strâmtorii mijlocii şi micşorată sub ea. Spinele sciatice proeminează, micşorând diametrul interspinos. Strâmtoarea inferioară este micşorată în diametru biischiatic. Arcada pubiană este triunghiulară şi strâmtată în forma de ogivă. Din punct de vedere obstetrical, când diametrul biischiatic este de peste 8,5 cm se aşteaptă naştere spontană. Un diametru de 7 cm sau mai puţin este o indicaţie pentru cezariană.

Bazinul spondilolistezic se formează în urma spondilolistezei vertebrei a V-a lombare de pe baza osului sacral.

Cea mai mică dimensiune a strâmtorii superioare a cavităţii bazinului mic nu este conjugata vera, ci distanţa de la simfiză la a V-a vertebră lombară. Prognosticul naşterii depinde de gradul spondilolistezei vertebrei a V-a lombare şi de micşorarea diametrului anteroposterior al strâmtorii superioare.

Bazin deformat după fracturi, tumori osoase şi exostoze se constată rar. În cazul când există un obstacol pentru expulsia părţii prezentate este indicată operaţia cezariană.

Foarte rar se constată *bazinul osteomalacic* (*fig. 104*). Din cauza osteomalaciei, acesta este considerabil deformat. Evident, naşterea fiziologică este imposibilă.

De asemenea, este imposibilă naşterea pe căile de naştere naturale în cazul obstruării bazinului prin tumori, fracturi, exostoze.



Fig. 104. Bazin osteomalacic.

17.1.3. Evoluţia şi conduita sarcinii în bazin anatomic strâmtat

Evoluţia primei jumătăţi de sarcină la femeia cu bazin strâmtat este în limitele normei. Uterul la gravidele cu bazin strâmtat se caracterizează prin mobilitate. Fundul uterului, datorită greutăţii sale, repetă cu uşurinţă mişcările gravidei, fapt care împreună cu prezentaţia mediană, predispune la prezentaţii patologice oblice şi transversale. Bazinul strâmtat influenţează vădit şi asupra angajării craniului. Devierea înainte a fundului uterin şi a feselor fătului înlesneşte asinclitismul. În cazuri de abdomen „în obuz" pronunţat şi mai ales în cel ptozat, asinclitismul moderat, ce permite naşterea fiziologică, se intensifică, transformându-se în asinclitism patologic, care reprezintă o complicaţie serioasă a naşterii. Mobilitatea craniului deasupra strâmtorii superioare îngustate înlesneşte deflexiunea lui. Prezentaţiile deflectate ale craniului (bregmatică, frontală şi facială) sunt relativ frecvente şi complică naşterea în caz de bazin strâmtat (*fig. 105*). Comlpicaţii frecvente şi serioase ale sarcinii în caz de bazin anatomic strâmtat sunt scurgerea intempestivă a lichidului amniotic, procidenţa părţilor fetale mici şi a cordonului ombilical (*fig. 106*).

Gravidele cu bazin strâmtat sunt incluse în grupul cu risc înalt. Ele sunt luate la evidenţă, aflându-se sub o supraveghere riguroasă. Cu 2 săptămâni până

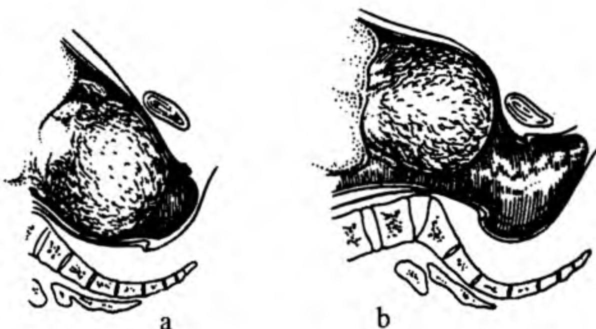


Fig. 105. Angajarea capului în strâmtoarea superioară a bazinului mic:
a - bazin normal;
b - bazin anatomic strâmtat.

la naştere acestea sunt spitalizate în secţia de obstetrică patologică pentru precizarea diagnosticului şi a tacticii medicale a naşterii.


Fig. 106. Prolabarea ansei cordonului ombilical.

17.1.4. *Evoluţia şi conduita naşterii în bazin anatomic strâmtat*

Evoluţia naşterilor în caz de bazin strâmtat depinde de următorii factori: gradul stenozei bazinului; dimensiunile capului fetal; caracterul prezentaţiei şi angajării capului; capacitatea capului la configurare, intensitatea şi caracterul contracţiilor uterine; gradul de pregătire a organismului pentru naştere (maturizarea colului uterin); starea fătului. În combinarea favorabilă a condiţiilor indicate, evoluţia naşterilor este normală, mai ales cu gradul I al strâmtării bazinului. În caz contrar, mai raţională este operaţia cezariană care poate fi efectuată la sfârşitul sarcinii sau în momentul declanşării travaliului.

Evoluţia clinică a perioadei I a naşterii în caz de bazin strâmtat are anumite particularităţi:

1) capul fătului timp îndelungat rămâne mobil în strâmtoarea superioară a bazinului şi se acomodează dificil înainte de a se angaja din cauza insuficienţei centurii de contact dintre perimetrul cranian şi inelul pelvian lateral, astfel formându-se aşa-numitele spaţii libere, din cauza cărora are loc scurgerea intempestivă a lichidului amniotic. Concomitent, poate avea loc prolabarea cordonului ombilical sau chiar a părţilor mărunte ale fătului, ceea ce agravează prognosticul naşterii. În afară de aceasta, dacă după ruperea membranelor fetale, capul nu se coboară în bazin, marginile colului uterin extensate de punga amniotică vor fi comprimate între cap şi bazin şi vor atârna în vagin în formă de lambouri;

2) lipsa pungii amniotice duce la declanşarea insidioasă a travaliului, ştergerea şi deschiderea colului uterin, din care cauză poate apărea insuficienţa primară şi secundară a forţelor de contracţie;

3) deschiderea încetinită a colului uterin după scurgerea apelor amniotice va fi cauza unei perioade alichidiene îndelungate, care, la rândul sau, duce la infecţii;

4) capul fetal suplineşte rolul pungii amniotice – se formează o bosă serosangvină masivă. Se va observa o configurare evidentă a capului.

Spre deosebire de naşterile normale, evoluţia clinică a perioadei a II-a de naştere în caz de bazin uniform strâmtat are următoarele particularităţi:

1) înaintarea capului prin segmentele bazinului este evident încetinită, ceea ce provoacă apariţia hipoxiei fătului;

2) evoluţia prelungită a naşterii (I perioadă) duce la epuizarea psihică şi fizică a parturientei cu favorizarea apariţiei pe acest fond a insuficienţei forţelor de contracţie;

3) ca rezultat al poziţionării îndelungate a capului într-un oarecare segment al bazinului apare pericolul compresiunii colului uterin şi a organelor adiacente, ceea ce poate ulterior duce la formarea fistulelor urogenitale, colovaginale şi intestinogenitale;

4) în cazul hiperactivităţii forţelor de contracţie, poate avea loc dehiscenţa oaselor pubiene, ruptura colului uterin şi perineului;

5) ca rezultat al excitării îndelungate şi permanente a receptorilor uterini în lipsa apelor fetale, uneori pot apărea contracţii uterine convulsive tetanice dureroase;

6) este posibilă infectarea pe cale ascendentă (corioamnionită).

În perioada de delivrenţă a placentei şi în perioada de lăuzie precoce deseori se observă hemoragii ca urmare a surmenajului, diminuării secundare a contractibilităţii ce provoacă hipo- şi atonie uterină.

În perioada puerperală tardivă pot avea loc infecţii, lezarea articulaţiilor bazinului.

Deosebit de nefavorabil decurge naşterea în cazul bazinului uniform strâmtat în asociere cu făt macrosom, în poziţii deflectate (bregmatică, frontală, facială), şi prezentaţia occipitală posterioară. În astfel de cazuri capul se angajează etanş în bazinul mic, ceea ce defavorizează trecerea fătului prin căile de naştere, inclusiv stoparea lui, necesitând încheierea naşterii prin operaţie cezariană.

În cazul prezentării pelviene, mai cu seamă cu făt macrosom, se atestă o disproporţie între partea prezentată şi diametrele bazinului, dar mai des devierile apar în timpul naşterii capului.

În cazul unei disproporţii cefalopelviene grave, naşterea capului uneori este foarte dificilă, fătul moare şi naşterea se rezolvă prin craniotomie.

Conduita naşterii în cazul bazinului strâmtat este una din cele mai dificile probleme ale obstetricii practice. Ea se decide luând în consideraţie totalitatea datelor examenului obiectiv şi prognosticul probabil pentru parturientă şi făt. Naşterea spontană în bazin strâmtat se permite doar în prezenţa condiţiilor reale pentru expulsia capului. Tactica asistenţei naşterii în bazin strâmtat este strict individuală. Alegerea variantei naşterii în ultimă instanţă poate fi hotărâtă doar în procesul supravegherii în dinamică, după aprecierea funcţională a bazinului. Se va ţine cont de faptul că durata naşterii în caz de bazin strâmtat este mult mai îndelungată, comparativ cu cea fiziologică. Durata procesului de naştere depinde de gradul disproporţiei fetopelviane. Importanţă primordială prezintă gradul de îngustare a bazinului. Un rol esenţial are intensitatea contracţiilor uterine şi capacitatea de configurare a craniului. În urma procesului îndelungat al naşterii parturienta se extenuează. În aceste condiţii aprecierea anatomică corectă a bazinului, cu luarea în consideraţie a dimensiunilor fătului, are o importanţă deosebită în programarea naşterii.

Astfel, gradele III şi IV de îngustare a bazinului sunt indicaţii pentru operaţia cezariană.

În cazul gradelor I şi II de îngustare a bazinului e posibilă naşterea *per vias naturalis*. Însă, dacă bazinul anatomic strâmtat de gradele I şi II este asociat cu

alte patologii: vârsta primiparei de 30 de ani şi mai mult, sarcină supramaturată, sterilitate în anamneză sau după operaţiile plastice, cicatrice pe uter după cezariană, prezentaţie pelviană, făt macrosom, hipoxia cronică a fătului, poziţii incorecte ale fătului sau patologie obstetricală de altă categorie, agravată de anamneza obstetricală - afecţiune şi mortalitate perinatală, este indicată naşterea prin operaţie cezariană.

În cazurile în care, conform planificării preventive, naşterea are loc prin căile de naştere naturale tactica activ-expectativă este cea optimă. În primul rând, se supraveghează atent caracterul contracţiilor uterine, funcţia vezicii urinare şi bătăile cordului fetal.

E necesar de apreciat poziţia fătului, dimensiunile, în special ale capului, volumul şi consistenţa oaselor, tipul angajării părţii prezentate, caracterul bătăilor cordului fetal, prin examinarea externă şi vaginală a parturientei. Deosebit de importantă este depistarea precoce a semnelor hipoxiei fetale, stabilite prin monitorizarea BCF (cardiotocografie).

Dacă nu se recurge la cardiotocomonitorizarea stării fetale, este necesară auscultarea bătăilor cordului fetal după fiecare 15 minute în prima perioadă şi după fiecare contracţie în a doua perioadă a naşterii. La constatarea semnelor hipoxiei fetale, în prima perioadă a naşterii este necesară efectuarea operaţiei cezariene, iar în perioada de expulsie - aplicaţia de forceps sau vacuum-extracţia.

În perioada I de naştere, când capul fetal este mobil, parturienta respectă repausul la pat în decubit lateral, corespunzător poziţiei fătului. Această poziţie favorizează intensificarea contracţiilor uterine, fixarea craniului în strâmtoarea superioară şi păstrarea pungii amniotice. Nu este recomandată amniotomia înainte de deschiderea completă a colului uterin. În cazul scurgerii premature a lichidului amniotic, este necesară efectuarea urgentă a tuşeului vaginal în vederea diagnosticului oportun al procidenţei părţilor fetale mici, a cordonului ombilical.

Dacă obstetricianul depistează ansele pulsatile ale cordonului ombilical, atunci, fără a scoate mâna, mişcă capul mai sus de strâmtoarea superioară a bazinului mic şi transferă parturienta în salonul de operaţii pentru operaţia cezariană urgentă. Asemenea acţiuni ale medicului previn comprimarea cordonului ombilical între oasele bazinului mic şi craniul fetal, păstrând viaţa fătului.

Insuficienţa contracţiilor uterine, de obicei, este însoţită de istovirea parturientei. În asemenea cazuri se indică repaus medicamentos sau electroanalgezie în combinare cu premedicare. În multe cazuri după odihnă contracţiile uterine se intensifică. Dacă contracţiile uterine rămân slabe în lipsa insuficienţei funcţionale a bazinului strâmtat se indică stimularea naşterii. În general stimularea naşterii în bazin strâmtat se efectuează ţinând cont de toate contraindicaţiile, în special la multipare şi la femeile cu chiuretaje repetate ale cavităţii uterine, datorită probabilităţii înalte a subţierii pereţilor uterini şi ai segmentului uterin inferior. Evident, stimularea naşterii este posibilă doar în lipsa disproporţiei fetopelviene. Stimularea naşterii va fi efectuată cu mare precauţie prin administrarea oxitocinei, prostaglandinelor sau administrarea asociată a acestor substanţe (cu viteză nu mai mare de 12-15 picături pe minut). În acest caz se va supraveghea cu mare atenţie caracterul contracţiilor.

De asemenea, se va supraveghea angajarea şi înaintarea capului fetal, starea segmentului uterin inferior şi starea fătului. La apariţia simptomelor disproporţiei dintre capul fetal şi bazinul matern sau simptomelor suferinţei fetale, naşterea se încheie prin operaţie cezariană.

Caracteristic pentru clinica naşterii în cazul bazinului rahitic turtit este angajarea încetinită a craniului în strâmtoarea superioară a bazinului mic.

Dacă gradul de îngustare a bazinului corespunde cu cel al bazinului plat propriu-zis (bazinul Deventer), în care sunt micşorate toate dimensiunile anteroposterioare (atât ale strâmtorii superioare, cât şi ale cavităţii şi strâmtorii inferioare), capul coboară în cavitate şi, timp îndelungat, nu efectuează versiunea internă: are loc angajarea suturii sagitale în diametrul transversal al bazinului mic, iar capul, efectuând versiunea, părăseşte strâmtoarea inferioară a bazinului mic. Aceasta însă poate avea loc doar în prezenţa unor contracţii uterine puternice şi îndelungate, precum şi cu condiţia că bazinul nu este strâmtat considerabil. Dacă nu are loc versiunea, persistă poziţia joasă transversală a suturii sagitale. În cazul angajării craniului în diametrul transversal, naşterea se încheie operator (dacă fătul este viu - aplicaţie forceps, vacuum-extracţie, în cazul morţii fătului - embriotomie).

În caz de bazin strâmtat o importanţă deosebită i se atribuie stării căilor moi de naştere în timpul travaliului.

În cazul suspiciunii compresiunii ţesuturilor moi între capul fetal şi pereţii bazinului se efectuează imediat tuşeul vaginal şi se aplică toate măsurile necesare pentru corijarea complicaţiilor depistate. Supraumplerea vezicii urinare poate indica o compresiune incipientă a ţesuturilor moi, datorită imposibilităţii evacuării voluntare a conţinutului vezicii ca rezultat al menţinerii îndelungate a capului fetal în acelaşi plan al bazinului, în special în strâmtoarea superioară sau inferioară a bazinului mic, precum şi edemul organelor genitale, în special al colului uterin. Edemul colului uterin poate fi micşorat prin deplasarea acestuia posterior capului fetal, ceea ce este posibil în cazul dilatării colului uterin cu 8 cm sau mai mult şi angajării capului fetal cu segmentul mare în strâmtoarea superioară a bazinului mic sau mai jos.

În cazul unei compresiuni avansate a ţesuturilor moi este necesară încheierea naşterii, pentru a evita apariţia fistulelor.

Dereglarea de lungă durată a circulaţiei sangvine duce la necroză tisulară. Regiunile necrozante se desprind în a 5-7-ea zi după naştere şi formează o fistulă vezicovaginală sau rectovaginală. Edemul colului uterin şi disuria sunt semne de comprimare a ţesuturilor; apariţia sângelui în urină este un simptom iminent de formare a fistulei. E posibilă comprimarea nervilor, urmată de pareza muşchilor piciorului.

O atenţie deosebită se va acorda stării uterului, în special segmentului uterin inferior şi inelului de contracţie. La apariţia simptomelor iminenţei rupturii uterine este necesară efectuarea operaţiei cezariene.

În bazinele strâmtate travaliul este cu mult mai îndelungat şi decurge prin contracţii uterine dureroase. Femeile cu bazin uniform strâmtat pot avea

insuficienţă primară a contracţiilor uterine, deoarece această formă a bazinului strâmtat deseori se asociază cu infantilism general. Insuficienţa secundară a contracţiilor uterine apare în urma duratei prelungite a naşterii. Naşterea prelungită şi uscată pe fondul scurgerii premature a pungii amniotice poate provoca infecţii ascendente. Aceasta contribuie la majorarea ponderii mortalităţii şi traumatismului obstetrical: rupturi de col uterin propriu-zise şi circulare, formarea fistulelor urogenitale şi rupturilor uterine.

Complicaţiile la naştere în caz de bazin strâmtat pot surveni şi după coborârea capului fetal în cavitatea bazinului mic sau fixarea în strâmtoarea inferioară a bazinului mic. În perioada II a naşterii trebuie urmărită deplasarea capului şi începutul contracţiilor expulsive.

De obicei, drept complicaţie a perioadei a II-a a naşterii survine insuficienţa secundară a forţelor de contracţie, aflarea îndelungată a capului fetal în porţiunea îngustă a bazinului mic, hipoxia intrauterină a fătului.

În aceste condiţii e raţională finalizarea naşterii prin aplicaţie de forceps sau prin vacuum-extracţie, cu toate că sunt foarte traumatice pentru mamă şi făt. În cazul morţii intrauterine a fătului este indicată embriotomia.

La sfârşitul perioadei de expulsie adesea se efectuează perineotomia sau epiziotomia în scopul reducerii traumatismul fetal şi matern.

În caz de bazin anatomic strâmtat sunt posibile dificultăţi în timpul degajării nu doar a capului, dar şi a umerilor (distocia umerilor). Are loc reţinerea după simfiză a umărului anterior sau fixarea lui în bazin, iar umărul posterior în acest timp este strâns fixat în fosa sacrală sau se află sub promontoriu, ca rezultat deplasarea fătului prin căile de naştere materne se stopează.

Mai frecvent distocia umerilor se întâlneşte în cazul fătului macrosom, insuficienţă secundară a forţelor de contracţie, asistenţă incorectă la naştere etc.

În distocia umerilor sunt periculoase rotaţiile externe şi tracţia capului, deoarece duc la afectarea regiunii cervicale.

E important ca timpul de la naşterea capului până la naşterea umerilor să fie minim, iar tracţiile capului şi rotaţia umerilor trebuie efectuate atent.

În distocia umerilor se efectuează epiziotomia.

După naşterea capului este necesară eliberarea nasului şi gurii fătului de conţinut, iar apoi, atent, de degajat umerii. Se efectuează degajarea manuală a mâinii posterioare a fătului, după care uşor se extrage umărul anterior.

Atenţie deosebită se acordă stării simfizei pubiene şi articulaţiilor sacroiliace, un oarecare grad de dehiscenţă a cărora este posibil în caz de bazin clinic strâmtat.

Traumatismul obstetrical se poate manifesta prin afectarea simfizei pubiene sau sacrococcigiene, rupturi de perineu. În cazul angajării îndelungate a craniului în strâmtoarea superioară, mai cu seamă în bazinul rahitic turtit, din cauza presiunii promontoriului se poate forma compresiunea osului parietal al capului. Mai des are loc asfixia şi trauma craniocerebrală a nou-născuţilor, majorarea ponderii mortinatalităţii.

O importanţă deosebită pentru parturientele cu bazin strâmtat au analgezia naşterii şi profilaxia hipoxiei intrauterine a fătului.

Obstetricianul care asistă naşterea în caz de bazin strâmtat va ţine cont că tactica expectativă excesivă nu este justificată în toate cazurile, dat fiind faptul că angajarea îndelungată a craniului în acelaşi plan reprezintă un pericol pentru sănătatea mamei şi viaţa fătului. În virtutea acestui fapt, este raţională soluţionarea la timp a problemei naşterii abdominale. Acest lucru e posibil doar în urma stabilirii gradului divergenţei dintre dimensiunile bazinului matern şi ale craniului fetal, deoarece anume acest factor determină atât finalul naşterii, cât şi tactica asistenţei în naştere.

17.2. Bazinul funcţional (clinic) strâmtat

Bazin funcţional (clinic) strâmtat este numit bazinul, dimensiunile căruia nu permit trecerea fătului prin el. Naşterea în caz de bazin clinic strâmtat constituie 0,5-1,7% din numărul total al naşterilor. În cazul bazinului anatomic strâmtat discordanţa dintre dimensiunile bazinului parturientei şi capul fătului este constatată în 25-27 % din cazuri. În acelaşi timp, în cazul unui bazin normal, această disproporţie este egală cu 0,3 % din cazuri.

17.2.1. Cauzele apariţiei disproporţiei pelviofetale

Cauzele de bază ale formării bazinului clinic strâmtat sunt:

1. bazinul anatomic strâmtat;
2. dimensiunile mari ale capului fetal (hidrocefalie, făt macrosom),
3. angajarea asinclitică (prezentaţia mediană a suturii sagitale, asinclitism posterior), prezentaţia deflectată a capului (frontală, varietatea anterioară, prezentaţia facială).

Aprecierea funcţională a bazinului poate fi făcută doar în urma supravegherii în dinamică a naşterii, angajării şi efectuării rotaţiei capului, gradului configurării în prezenţa unor contracţii uterine suficiente. În pofida acestui fapt, în cazul aplatizării bazinului strâmtat de gradele II şi IV, precum şi al prezenţei în anamneză a datelor privind discordanţa dintre dimensiunile bazinului matern şi capul fetal în naşterile precedente putem aprecia bazinul clinic strâmtat deja din perioada sarcinii. De cele mai dese ori motiv al disproporţiei dimensiunilor este gradul relativ de aplatizare anatomică a bazinului şi capul mare al fătului sau disproporţia între dimensiunile normale ale bazinului şi dimensiunile exagerate ale unui făt macrosom. Situaţia este agravată de angajarea incorectă a capului sau hidrocefalie (prezentaţia mediană a suturii sagitale, prezentaţie frontală sau facială în varietatea anterioară), precum şi de mărimea considerabilă a capului care chiar în dimensiuni normale ale bazinului sunt cauze principale ale disproporţiei cefalopelviene.

17.2.1.1. Bazinul anatomic strâmtat

Printre cauzele ce favorizează apariţia disproporţiei cefalopelviene principală este strâmtarea anatomică a bazinului.

Îngustarea absolută a bazinului (gr. III şi IV) în prezent practic nu se întâlneşte. La majoritatea femeilor cu bazin anatomic strâmtat se observă numai un grad relativ de strâmtare.

În grad relativ mic de strâmtare (gr. I şi II) este posibilă o evoluţie favorabilă a naşterii, şi numai în dimensiuni mari ale corpului sau angajare nefavorabilă se observă o evoluţie patologică a naşterii.

Strâmtarea anatomică a bazinului (cu excepţia gr. III şi IV) trebuie privită ca o circumstanţă ce preîntâmpină posibilitatea apariţiei disproporţiei cefalopelviene în naştere.

De aceea aprecierea funcţională a bazinului în naştere trebuie să fie anticipată de aprecierea lui anatomică, care este obligatorie la examenul fiecărei gravide.

Depistarea caracterului îngustării bazinului favorizează aprecierea corectă a particularităţilor angajării capului şi mecanismului naşterii caracteristice unei anumite forme de bazin.

Bazinul anatomic strâmtat reflectă numai particularităţile anatomice ale bazinului şi nu permite în plină măsură prognozarea evoluţiei şi sfârşitului naşterii.

Numai aprecierea funcţională a bazinului este unica metodă care permite depistarea raportului dintre capul fătului şi bazinul parturientei şi pe baza aceasta planificarea conduitei ulterioare în astfel de patologie obstetricală.

17.2.1.2. Distocii de origine fetală

Excesul de volum al fătului poate fi generalizat (făt macrosom) sau localizat, mai ales la craniu, când poartă denumirea de hidrocefalie.

Făt macrosom

Făt macrosom se consideră fătul masa căruia este egală sau depăşeşte 4000 g. Fătul cu masa 5000 g şi mai mult se numeşte gigant. În prezentaţii pelviene ca făt macrosom este acel ce depăşeşte masa de 3600 g. Acelaşi criteriu de făt mare (3600 g şi mai mult) se aplică chiar şi în prezentaţie craniană la femei cu bazin anatomic strâmtat. Feţi voluminoşi se întâlnesc, de obicei, la multipare, greutatea lor fiind progresivă cu numărul naşterilor (până la 3), la mame cu diabet, obezitate şi în boala hemolitică (forma edematoasă) ş.a.

Problema cea mai importantă o prezintă stabilirea diagnosticului prenatal în vederea precizării unei conduite corespunzătoare.

Diagnosticul fătului macrosom se bazează pe datele anamnestice (factor ereditar, masa copiilor precedenţi, diabet zaharat la mamă, dereglări endocrine).

La examenul obstetrical se constată, prin palpare şi prin măsurarea înălţimii fundului uterin, care depăşeşte 40 cm, şi a circumferinţei abdominale (mai mult de 100 cm), că volumul uterului este exagerat faţă de normal.

Prin ultrasonografia abdominală se precizează indicii fetometriei şi grosimea placentei din trimestrul III de sarcină. Gestaţia evoluează, de regulă, fără complicaţii, însă, uneori, în legătură cu nivelul înalt al diafragmului, poate apărea dispneea.

Naşterea cu făt macrosom se poate complica cu scurgerea prematură a lichidului amniotic, insuficienţa forţelor de contracţie primară şi secundară, în legătură cu supraextinderea uterului. În caz de disproporţie cefalopelviană, naşterea decurge ca în bazin clinic strâmtat.

Naşterea în caz de făt voluminos este în general distocică şi necesită, de obicei, intervenţii chirurgicale. Craniul fiind prea mare, angajarea, coborârea şi

degajarea lui sunt dificile. Degajarea umerilor, din cauza diametrului biacromial mult mărit, întâmpină dificultăţi foarte mari.

Prognosticul pentru făt este serios. Se produc fracturi în urma degajării dificile a umerilor, hemoragii cerebro-meningiene şi chiar decesul fătului, prin prelungirea travaliului şi prin tulburările de dinamică. Pentru mamă, complicaţiile sunt numeroase şi uneori apar leziuni grave traumatice (rupturi vulvoperineale, de vagin şi de col). Pot fi lezate şi organele învecinate (vezica şi rectul), urmate de fistule. Hipertonia uterului poate fi urmată de ruptura uterină şi decesul matern, dacă nu se intervine la timp. Sunt, de asemenea, frecvente hemoragiile şi infecţiile.

Succesul terapeutic este dependent de diagnosticarea din timp a distociei şi prevenirea accidentelor prin luarea unor măsuri obstetricale sau chirurgicale corespunzătoare.

Hidrocefalia

Hidrocefalia reprezintă una din maladiile grave ale fătului, în care indiferent de dimensiunile bazinului, se determină disproporţii cefalopelviene.

Hidrocefalia se caracterizează printr-o dezvoltare anormală a craniului fetal, datorită acumulării unor cantităţi mari de lichid cefalorahidian, ajungând uneori până la mai mulţi litri. În majoritatea cazurilor capul nu se angajează în bazinul mic sau este încarcerat în strâmtoarea superioară a bazinului.

Diagnosticul. Volumul uterului este mai mare ca de obicei. Partea prezentată - capul - la palpare depăşeşte considerabil simfiza pubiană, fiind foarte mobil.

Se atrage atenţie la dimensiunile mai mari ale capului fătului.

În prezentaţie craniană, prin tuşeu vaginal, în cursul dilataţiei şi scurgerii lichidului amniotic, se palpează un craniu voluminos, mobil cu suturile şi fontanele largi, oasele craniului pergamentoase. Ultrasonografia este metoda de bază în precizarea diagnosticului.

Naşterea spontană este imposibilă. Din complicaţiile cele mai frecvente şi grave este ruptura uterină din cauza supraextinderii segmentului inferior. Fătul poate deceda intranatal sau poate fi supus embriotomiei.

Pentru prevenirea complicaţiilor, hidrocefalia trebuie diagnosticată din timp. Se va practica craniotomia pentru reducerea volumului craniului.

Hidrocefalia în prezentaţia pelviană se întâlneşte mai des decât în cea craniană. Corpul, de obicei, se naşte fără dificultăţi, iar apoi naşterea se stopează, deoarece capul se reţine în strâmtoarea superioară a bazinului mic. În caz de diagnosticare a hidrocefaliei şi acordare a ajutorului manual forţat pentru naşterea capului, sunt posibile leziuni ale căilor moi de naştere şi traume fetale.

Conduita naşterii în hidrocefalie – craniotomia.

După confirmarea diagnosticului la o deschidere completă a colului uterin se face perforaţia capului şi se eliberează lichidul. După aceasta craniul se micşorează şi naşterea se încheie spontan. Dacă apar indicaţii pentru urgentarea naşterii, fătul se extrage prin aplicarea cranioclastului.

Angajarea asinclitică

Prezentaţia mediană a capului fetal

La majoritatea parturientelor cu angajarea incorectă a capului fetal apare disproporţia cefalopelviană pronunţată.

Prezentaţia mediană a capului fetal prezintă anomalie a angajării, caracterizată prin angajarea suturii sagitale în diametrul anteroposterior al strâmtorii superioare, care este cel mai mare diametru într-un bazin strâmtat transversal. Această patologie duce în marea majoritate a cazurilor la disproporţie cefalopelviană.

Prezentaţia mediană a capului fetal este nefavorabilă pentru naşterea în bazin anatomic strâmtat, precum şi pentru bazinul normal.

Diagnosticul. Semnele de bază ale prezentaţiei mediane a capului fetal sunt: diametrul transversal mic (bitemporal), palpat prin peretele abdominal anterior nu corespunde dimensiunilor fătului, palparea mandibulei pe linia mediană deasupra simfizei în varietate posterioară şi şanţului cervicooccipital în varietatea anterioară.

Naşterea *per vias naturalis* este posibilă numai după rotaţia capului în diametrul oblic. Excepţie face bazinul oblic strâmtat cu dimensiuni anteroposterioare mărite, pentru care prezentaţia mediană a capului fetal poate fi considerată favorabilă. În caz de semne certe de disproporţie cefalopelviană se recomandă operaţia cezariană.

Varietatea anterioară a prezentaţiei mediane a capului fetal este mai favorabilă decât varietatea posterioară, deoarece capul se flectează şi trece prin toate planurile bazinului. Ajungând în strâmtoarea inferioară a bazinului mic, capul se fixează cu fosa suboccipitală pe simfiză şi se deflectează.

În varietate posterioară a prezentaţiei mediane a capului fetal naşterea finalizează prin operaţie cezariană.

Angajarea asinclitică posterioară (parietoposterioară)

Angajarea capului fătului reprezintă poziţia suturii sagitale faţă de simfiză şi promontoriu. Distingem angajarea craniană sinclitică şi asinclitică. În angajarea sinclitică sutura sagitală se găseşte la distanţă egală între simfiza pubiană şi promontoriu. Angajarea asinclitică se caracterizează prin faptul că sutura sagitală se situează mai aproape de promontoriu sau simfiză. Asinclitismul este numit anterior când primul os parietal care coboară este cel anterior, adică cel aflat în faţa simfizei pubiene; asinclitismul se numeşte posterior când primul os parietal care coboară este cel aflat în faţa promontoriului. În asinclitismul anterior constatăm prin tactul vaginal că sutura sagitală este mai apropiată de promontoriu, pe când în asinclitismul posterior sutura sagitală o găsim mai apropiată de simfiza pubiană.

Angajarea sinclitică este considerată normală.

Angajarea asinclitică nu este întotdeauna patologică. Uneori în naşterea normală se observă temporar un asinclitism anterior puţin accentuat, care trece spontan în sinclitism. Asinclitismul anterior şi cel posterior în stare pronunţată sunt fenomene patologice.

Angajarea parietală anterioară (asinclitism anterior) s-a dovedit a avea o acţiune benefică în naştere, în caz de bazin plat şi rahitic turtit. Pentru bazinul uniform strâmtat şi strâmtat transversal, asemenea tip de asinclitism este nefavorabil.

În angajarea parietoposterioară capul într-o oarecare măsură este extensionat. Persistenţa capului fetal în strâmtoarea superioară a bazinului mic duce la aplatizarea osului parietal anterior şi alunecarea lui sub osul parietal posterior.

Această anomalie de angajare a capului fetal e întâlnită şi în bazinul cu dimensiuni normale, dar mai frecvent în bazin plat şi rahitic turtit. Asinclitismul posterior indică disproporţie cefalopelviană.

Aprecierea angajării parietale posterioare se va efectua cu un rezultat veridic la examenul vaginal. Prognosticul naşterii în asinclitism posterior este nefavorabil. De regulă, naşterea finalizează prin operaţie cezariană.

Prezentaţiile craniene deflectate (vezi capitolul 18)

17.2.2. Evaluarea funcţională a bazinului strâmtat în naştere

În travaliu diagnosticul bazinului clinic strâmtat poate fi stabilit în următoarele condiţii: caracterul contracţiilor uterine, scurgerea lichidului amniotic, dilatarea colului uterin mai mult de 6-7 cm, angajarea capului fătului fixat în strâmtoarea superioară a bazinului mic şi apariţia semnelor disproporţiei cefalopelviene.

Simptomele de bază ale bazinului clinic strâmtat sunt:

• lipsa angajării capului fetal în strâmtoarea superioară a bazinului mic la începutul travaliului;

• dereglarea activităţii contractile a uterului (insuficienţa sau discordanţa forţelor de contracţie);

• scurgerea intempestivă a lichidului amniotic;

• dereglarea sincronicităţii procesului dilatării colului uterin şi înaintării fătului prin căile de naştere;

• lipsa sau încetinirea bruscă a deplasării capului fetal la o dilatare completă a colului uterin;

• configurarea pronunţată a capului fetal, formarea bosei serosangvine;

• micţiuni dificile sau lipsa lor;

• edemul colului uterin, ceea ce creează impresia falsă de col dilatat incomplet (colul nu se deplasează după cap la dilatarea lui completă, dar atârnă în vagin);

• evoluţia îndelungată a travaliului şi apariţia semnelor de hipoxie intrauterină a fătului.

Depistarea prezenţei disproporţiei cefalopelviene este importantă, dar mai esenţială este aprecierea gradului acestor disproporţii, pentru că anume acest factor hotărăşte atât rezultatul naşterii, cât şi conduita ei. Evaluarea funcţională a bazinului este unica metodă de apreciere a raportului cefalopelvian. În caz de bazin clinic strâmtat această metodă permite şi aprecierea gradului disproporţiei cefalopelviene. Semnele de diagnostic al bazinului clinic strâmtat trebuie privite şi ca teste de apreciere funcţională a lui.

Particularităţile angajării capului şi ale mecanismului naşterii permit diagnosticarea bazinului clinic strâmtat şi prognozarea ulterioară a naşterii în cazul dat. Luând în consideraţie caracterul angajării capului şi forma bazinului strâmtat, este posibilă preîntâmpinarea complicaţiilor posibile.

Complicaţiile ce apar în perioada de dilatare a colului uterin specifice pentru bazinul strâmtat, după un anumit timp, dispar de sine stătător şi în continuare naşterea decurge fiziologic. În majoritatea cazurilor aceste complicaţii apar doar în perioada de expulsie. Cu toate că naşterile decurg mai dificil, ele frecvent au rezultat favorabil. La aceste parturiente după deschiderea colului uterin şi scurgerea lichidului amniotic, dacă contracţiile sunt regulate şi scremetele suficiente, craniul fetal la început se angajează în strâmtoarea superioară a bazinului şi apoi se fixează. Neobservându-se vădit mişcarea craniului, el totuşi înaintează lent, frecvent ajungând în poziţia finală odată cu încetinirea scremetelor. Capul fetal efectuează mişcări de rotaţie, astfel schimbând poziţia fontanelelor una faţă de alta: coborând alternativ în bazin. În urma scremetelor îndelungate capul se adânceşte în bazin. Adaptându-se, el îşi schimbă forma corespunzând tot mai mult căilor de naştere. Datorită angajării asinclitice a oaselor parietale, în regiunea suturii sagitale ele se suprapun. De regulă, osul parietal superior (posterior), reţinut de promontoriu, intră sub osul inferior (anterior). Dacă osul ce se află superior este plat anterior (asinclitism posterior), el se îndreaptă spre cel inferior sub compresiunea simfizei pubiene. O suprapunere mai puţin evidentă se observă în regiunea suturilor frontală, coronariană şi lambdoidă. O astfel de configuraţie a capului se formează în urma multiplelor contracţii şi scremete. Micşorarea neînsemnată a capului are loc din cauza refluxului lichidului cefalorahidian în canalul medular. În prezenţa obstacolului pentru craniu în strâmtoarea superioară a bazinului, el, evitându-l, se naşte în continuare fără dificultate. Dacă sunt îngustrate şi alte porţiuni ale bazinului, craniul fetal bine configurat sub acţiunea contracţiilor şi scremetelor se mişcă prin bazin, efectuând o dată cu trunchiul mecanismul de naştere, care este diferit pentru fiecare formă de îngustare a bazinului.

Angajarea facială varietate anterioară, angajarea frontală, prezentaţia mediană a capului fetal care, de obicei, sunt cauza disproporţiei cefalopelviene, trebuie apreciate drept angajări nefavorabile, care indică un grad absolut de disproporţie cefalopelviană. Gradul configurării capului, de asemenea, permite aprecierea gradului disproporţiei cefalopelviene. Configurarea pronunţată a capului este unul din semnele disproporţiei. Gradul configurării depinde de gradul disproporţiei cefalopelviene. Lipsa configurării capului în caz de disproporţie, datorită durităţii sporite a axelor, este, de asemenea, nefavorabilă, deoarece indică o disproporţie semnificativă sau absolută; este nefavorabilă şi suprapunerea mai pronunţată a oaselor craniului şi mai evidentă va fi disproporţia cefalopelviană.

Simptomele compresiunii vezicii urinare (lipsa micţiunii voluntare, micţiune dificilă, hematurie) sunt semne caracteristice ale bazinului clinic strâmtat, care se manifestă în caz de disproporţie semnificativă sau absolută.

Simptomele iminente de ruptură de uter indică o disproporţie deosebit de pronunţată. Totuşi aceste simptome nu sunt metode de apreciere a funcţionalităţii bazinului, deoarece depistarea disproporţiei trebuie să anticipe apariţia simptomelor iminenţei de ruptură de uter.

Aprecierea funcţională a bazinului în perioada de expulsie este mai veridică, deoarece, lipsa înaintării capului prin căile de naştere la dilatarea completă a

colului şi contracţii uterine satisfăcătoare întotdeauna indică o disproporţie cefalopelviană absolută.

Pentru aprecierea progresului capului este folosită manevra IV Leopold şi tactul vaginal. Tactul vaginal permite aprecierea gradului angajării capului şi particularităţilor mecanismului naşterii, fapt deosebit de important pentru conduita naşterii.

Conduita naşterii în caz de bazin clinic strâmtat nu întotdeauna necesită aprecierea funcţională a bazinului în perioada de expulsie, deoarece semnele disproporţiei absolute pot fi depistate în perioada de dilatare.

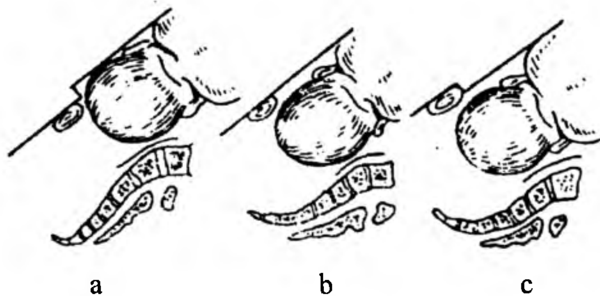
Corespunderea dimensiunilor cefalice ale fătului şi ale bazinului matern se determină după semnele Ţangheimester şi Vasten.

Semnul Ţangheimester se determină prin aprecierea poziţiei suprafaţei anterioare a craniului deasupra sacrului. Măsurarea se face cu pelvimetrul, parturienta găsindu-se în decubit lateral. La început se măsoară conjugata externă, apoi braţul anterior al pelvimetrului se plasează de pe simfiză pe punctul proeminent al suprafeţei anterioare a craniului (braţul posterior rămâne pe loc). Dacă dimensiunile bazinului corespund cu ale craniului, conjugata externă este mai lungă cu 3-4 cm decât distanţa de la cap până la fosa suprasacrată. Dacă distanţa aceasta este mai mare decât conjugata externă, dimensiunile capului nu corespund cu ale bazinului. Egalitatea ambelor dimensiuni indică o disproporţie mică. Prognosticul naşterii este rezervat.

Unul dintre semnele cele mai informative este semnul Vasten (*fig. 107*). Pentru depistarea acestui semn, parturienta trebuie să se afle în decubit dorsal cu picioarele întinse.

Evaluarea lui se efectuează în momentul scurgerii lichidului amniotic şi deschiderii depline a colului uterin. Palma examinatorului se aplică pe planul simfizei şi lunecă în direcţie anterioară, pe regiunea capului prezentat. Dacă suprafaţa anterioară se află mai sus de planul simfizei, este vorba de disproporţie cefalopelviană (semnul Vasten "pozitiv"). În acest caz naşterea de sine stătătoare este imposibilă.

În cazul în care există un grad neînsemnat de disproporţie, planul anterior al capului se află la acelaşi nivel cu simfiza (semnul Vasten „la acelaşi nivel"). În asemenea cazuri finalul naşterii este dubios: în prezenţa unui travaliu normal şi



a b c

Fig. 107. Semnul Vasten:
a - pozitiv; b - la nivel; c - negativ.

configuraţiei suficiente a capului, naşterea finalizează independent; într-un travaliu slab, cap masiv şi compact, anomalii de poziţie şi angajare, naşterea independentă este imposibilă.

În concordanţa totală dintre bazin şi capul fetal, planul anterior al craniului se află mai jos de planul simfizei (semnul Vasten "negativ"). De regulă, naşterea decurge de sine stătător.

Prezenţa semnului Vasten („pozitiv", „la nivel") denotă disproporţie semnificativă sau absolută. Semnul Vasten „negativ" nu este o garanţie a lipsei disproporţiei cefalopelviene.

În cazul disproporţiei cefalopelviene deosebit de periculoasă este aflarea îndelungată a capului fetal în acelaşi plan al bazinului, aceasta soldându-se cu edemul colului uterin şi organelor genitale externe, retenţia de urină şi hematurie, extinderea segmentului inferior al uterului (plasarea înaltă a inelului de contracţie, contracţii ineficiente, hipertermie, tahicardie). În cazul prezenţei simptomelor enumerate este indicată finalizarea urgentă a travaliului! De regulă, se efectuează operaţia cezariană, iar în caz de făt mort – embriotomia. Înainte de toate, menţionăm că la compartimentul „bazin clinic strâmtat" sunt incluse toate categoriile de disproporţii cefalopelviene, indiferent de dimensiunile acestora. În virtutea acestui fapt, sunt patologice nu doar cazurile care în urma disproporţiei au avut final operator, dar şi naşterile spontane, dacă evoluţia naşterii, particularităţile angajării capului şi mecanismul naşterii indică disproporţie dintre bazinul femeii şi capul fetal.

17.2.3. Conduita naşterii în bazin funcţional (clinic) strâmtat

Naşterea în caz de bazin clinic strâmtat este însoţită de un şir de particularităţi caracteristice ce depind de gradul disproporţiei cefalopelviene. În cazul unei disproporţii pronunţate naşterea decurge cu dificultate, deoarece capul fetal nu poate învinge obstacolul creat de bazin. Ruptura uterină este iminentă, la fel ca şi formarea fistulelor vezicovaginale şi altele.

În cazul disproporţiei mai puţin pronunţate, în prezenţa unor factori favorabili (mecanismul adecvat al naşterii, configurarea capului, la o activitate uterină energică) naşterea poate finaliza *per vias naturalis*, însă cu un rezultat dubios: fie lipsa complicaţiilor materne şi fetale, fie naştere extrem de dificilă cu traumatism matern şi fetal.

Îngustarea absolută a bazinului şi bazinul anatomic strâmtat cu o stenoză mai puţin pronunţată la care se adaugă anamneza obstetricală agravată vor influenţa direct decizia privitor la modul de finalizare a naşterii.

În cazul unei îngustări relative, mai ales în dimensiuni normale ale bazinului, perioada critică în vederea acceptării modului de rezolvare a naşterii este cea de dilatare: naşterea poate fi continuată atât *per vias naturalis,* cât şi prin operaţie cezariană.

În naştere diagnosticul cert al bazinului strâmtat se va stabili în baza următoarelor criterii: particularităţile angajării capului şi mecanismului naşterii, particularităţile configurării capului fetal, semnul Vasten pozitiv, simptome de

compresiune a vezicii urinare, lipsa avansării capului fetal la o dilatare completă a colului şi travaliu satisfăcător, simptomul iminenţei rupturii uterine.

În conduita naşterii în cazul bazinului clinic strâmtat are importanţă nu doar stabilirea precoce a diagnosticului acestei stări patologice, semnificativă fiind şi stabilirea gradului disproporţiei, de care depinde modul de finalizare a naşterii.

Criteriile de diagnostic al bazinului clinic strâmtat enumerate servesc ca teste de apreciere funcţională a acestuia.

Conduita naşterii în caz de bazin clinic strâmtat depinde de gradul disproporţiei cefalopelviene.

Expectativa exagerată în naştere cu bazin clinic strâmtat este explicată prin dificultăţi de prognostic al evoluţiei travaliului.

Luând în consideraţie toate particularităţile naşterii, specifice bazinului clinic strâmtat, este posibilă aprecierea precoce a gradului disproporţiei, stabilirea diagnosticului la momentul oportun şi efectuarea operaţiei cezariene.

Alegerea tacticii de elecţie pentru naşterea în bazin clinic strâmtat depinde de depistarea precoce a acestei patologii şi aprecierea corectă a gradului de disproporţie.

Tactica este diferă în funcţie de gradul de disproporţie. Unica metodă în depistarea disproporţiei cefalopelviene în cazul bazinului clinic strâmtat este evaluarea funcţională a bazinului în naştere, care este anticipată de evaluarea anatomică a lui şi aprecierea dimensiunilor fătului.

Evaluarea funcţională a bazinului este bazată pe principiul expectativ al conduitei naşterii, de aceea principiul de bază al conduitei naşterii în caz de bazin clinic strâmtat şi lipsa semnelor vădite de disproporţie la debutul naşteri va impune o tactică expectativă mai îndelungată.

Pentru aprecierea gradului disproporţiei cefalopelviene va fi necesară evaluarea riguroasă a dimensiunilor bazinului matern şi a capului fetal, progresiei ultimului prin căile de naştere, particularităţilor angajării capului, mecanismului naşterii, stării uterului, vezicii urinare şi a căilor moi de naştere.

O informaţie suplimentară importantă pentru depistarea momentelor caracteristice la naşterea în bazin clinic strâmtat va fi oferită de examenul vaginal, care va permite aprecierea gradului de dilatare a colului, modului de angajare a capului, mecanismului naşterii şi particulartiăţilor de configurare a capului.

Pentru păstrarea sănătăţii mamei şi copilului este necesar diagnosticul oportun al gradului de manifestare a discordanţelor clinice dintre bazin şi capul fetal. Analizând particularităţile evoluţiei şi finalul naşterii în baza testelor diagnosticului funcţional, R. Calganova (1965) a propus clasificarea bazinului clinic strâmtat conform gradului disproporţiei dintre bazinul matern şi capul fetal.

Caracteristice pentru gradul I al disproporţiei cefalopelviene (disproporţia relativă) este dezvoltarea formelor favorabile de angajare a capului fetal şi mecanismului naşterii specific pentru o formă anumită a bazinului, configurarea satisfăcătoare a capului. Aceste momente, în caz de travaliu energetic, contribuie la depăşirea obstacolului de către cap şi asigură un sfârşit favorabil.

În gradul II al disproporţiei cefalopelviene (disproporţie severă) sunt caracteristice:

1) Particularităţile angajării capului şi mecanismului naşterii specifice diverselor forme ale bazinului;

2) Configurarea pronunţată a capului;

3) Situarea îndelungată a capului într-un plan al bazinului mic;

4) Anomalia forţelor travaliului (insuficienţă secundară a forţelor de contracţie, hiperchinezie uterină, scremete intempestive);

5) Simptome de compresiune a vezicii urinare;

6) Simptomul Vasten „la nivel";

Primii doi factori în prezenţa travaliului energetic, de asemenea, favorizează naşterea *per vias naturalis,* dar cu risc pentru viaţa şi sănătatea copilului.

Situarea îndelungată a copilului într-un plan şi durata mare a naşterii creează pericol pentru sănătatea femeii – riscul formării fistulei urogenitale, infectare etc. Prin urmare gradul II al disproporţiei cefalopelviene este indicaţie pentru operaţia cezariană.

Naşterea *per vias naturalis* în caz de gradul III al disproporţiei cefalopelviene (disproporţie absolută) este imposibilă.

În gradul III al disproporţiei cefalopelviene se observă:

1) Particularităţile angajării capului fetal caracteristice anumitor forme de bazin strâmtat, dar adesea mecanismul naşterii nu este specific pentru forma dată de bazin;

2) Lipsa angajării capului;

3) Lipsa înaintării capului;

4) Configurarea pronunţată a capului sau incapacitatea capului de a se configura;

5) Semnul Vasten „pozitiv";

6) Semnul compresiunii vezicii urinare;

7) Hiperchinezia uterină, scremete intempestive ineficiente;

8) Simptomele iminenţei de rupere a uterului (strangularea colului, edemul colului cu răspândirea lui pe organele genitale externe, poziţia înaltă a inelului limitrof).

Gradul III al disproporţiei cefalopelviene clinice este indicaţie pentru operaţia cezariană.

În vederea soluţionării problemei în favoarea naşterii abdominale, nu este obligatorie prezenţa tuturor semnelor de discordanţă. Sunt suficiente 2-3, pentru ca cezariana să fie oportună, iar rezultatul pentru mamă şi făt - favorabil.

Printre indicaţiile pentru operaţia cezariană în bazin strâmtat, pe lângă disproporţia cefalopelviană, au importanţă inerţia uterină şi hipoxia fătului.

Înaintarea fătului prin căile de naştere în caz de bazin strâmtat prezintă dificultăţi considerabile. Fătul, aflat în stare de hipoxie, nu poate trece aceste căi fără a fi traumatizat. De aceea, în interesele fătului, este indicată operaţia cezariană. Aşadar, naşterea la femeile cu bazin strâmtat prezintă dificultăţi esenţiale pentru obstetrician.

Problema ce vizează aprecierea gradului de disproporţie cefalopelviană şi metoda de declanşare a travaliului necesită rezolvare în perioada dilatării colului uterin. Părerea existentă anterior despre necesitatea aprecierii funcţionalităţii bazinului în perioada a doua a travaliului (în cazul deschiderii complete a colului

uterin) în timp de două ore la primipare şi timp de o oră la multipare la momentul actual se consideră incorectă.

În conduita travaliului la parturientele cu bazin strâmtat este inadmisibilă pierderea momentului decisiv pentru efectuarea operaţiei cezariene, astfel poate interveni o situaţie gravă, deoarece în timpul operaţiei va fi dificilă extragerea capului fixat adânc în bazin. Aceasta, de obicei, implică riscul unui traumatism craniocerebral la copil.

Medicul ce asistă travaliul parturientei cu bazin clinic strâmtat trebuie la timp să decidă tactica naşterii în favoarea operaţiei cezariene. În acest caz intervenţia chirurgicală se va efectua nu după indicaţiile „iminenţă de ruptură uterină", ce demonstrează un diagnostic întârziat, ci după indicaţiile „bazin clinic (funcţional) strâmtat".

Prognosticul naşterii în caz de bazin clinic strâmtat nu este determinat de gradul îngustării anatomice a bazinului (exceptând gradele III şi IV). El depinde de gradul disproporţiei cefalopelviene. Disproporţia absolută poate apărea atât în caz de bazin anatomic strâmtat, cât şi la un bazin normal, însă cu dimensiuni exagerate ale capului fătului, sau la angajarea necorespunzătoare a lui.

La nou-născuţii mamelor cu bazin strâmtat se observă complicaţii. Naşterile prelungite şi anomaliile frecvente ale forţelor expulsive în cursul travaliului pot provoca dereglarea circulaţiei sangvine cerebrale şi asfixia intrauterină a fătului. Survin hemoragii intraventriculare şi în alte organe ale fătului. Hemoragiile cerebrale se intensifică sub influenţa comprimării violente a craniului şi deplasării excesive a oaselor acestuia în regiunea suturilor. Ruptura vaselor poate provoca hemoragii sub periostul uneia sau al ambelor oase parietale (cefalohematon). În bazinul rahitic turtit, când capul fetal mult timp este fixat de promontoriu, pe el apar amprente vizibile după naştere. Mai frecvent aceste amprente se întâlnesc pe osul parietal posterior (*fig. 108*). La femeile cu bazin strâmtat mortalitatea infantilă precoce şi procentul bolilor postnatale sunt mai mari decât la cele cu bazin normal.

Nou-născuţii de la parturientele cu bazin clinic strâmtat sunt clasaţi în grupa de risc. La fătul născut se determină configurarea pronunţată a capului, bosă serosangvină masivă, asfixie, dereglarea circulaţiei sangvine cerebrale, cefalohematom, mai rar hemoragie intracerebrală, fractura oaselor craniului etc.



Fig. 108. Înfundarea osului cranian (naşterea în bazin rahitic turtit).

În timpul naşterii corpului fătului este posibilă fracturarea claviculei şi, mai rar, a membrului superior sau traumatizarea porţiunii cervicale a coloanei vertebrale.

La necesitate, nou-născuţilor li se acordă măsuri urgente calificate de reanimare, iar ulterior supraveghere intensivă şi examen clinic, de laborator, terapie corespunzătoare.

Conduita raţională a travaliului în bazinul strâmtat preîntâmpină astfel de complicaţii severe ca ruptura uterină, fistulele ureterovaginale şi rectovaginale, ruptura şi dehiscenţa simfizei pubiene, mortalitatea maternă.

Lărgirea spectrului indicaţiilor pentru operaţia cezariană, în cazul bazinului strâmtat, a permis micşorarea considerabilă a mortalităţii perinatale, reducerea asfixiei şi traumatismului fetal.

Capitolul 18. PREZENTAŢIILE CRANIENE DEFLECTATE

Poziţia capului fetal faţă de axul coloanei vertebrale determină flexiunea sau deflexiunea capului în cursul travaliului. Prezentaţiile craniene deflectate se întâlnesc (0,5-1,0%) cu mult mai rar decât cele flectate.

Modalitatea prezentaţiei se află în funcţie de gradul de deflexiune a capului fetal (*fig. 109*). Gradul I de deflexiune a craniului este prezentaţia bregmatică, gradul II – prezentaţia frontală şi gradul III – prezentaţia facială.

Independent de modalitatea prezentaţiei craniene deflectate (bregmatică, frontală, facială) mecanismul naşterii se poate realiza numai în rotaţia posterioară. Aceasta se explică, în primul rând, prin faptul că mentonul este partea mai declivă, în al doilea rând pentru că occiputul, deplasându-se, întâlneşte rezistenţă din partea peretelui anterior al bazinului, în al treilea rând pentru că rotaţia capului posterior spre excavaţia sacrală are loc mai uşor.

În prezentaţia craniană deflectată angajarea, coborârea şi degajarea are loc cu diametrul maxim, ca rezultat naşterea se complică cu anomalie de travaliu, traumatism matern şi fetal. În legătură cu aceasta, în condiţiile contemporane se lărgesc indicaţiile pentru operaţia cezariană în cazurile de prezentaţie craniană deflectată.

Etiologia. Cauzele, care împiedică craniul fătului să se angajeze în flexiune sunt diverse: disproporţie fetopelviană, hipotonia musculaturii abdominale la multipare, polihidramnios, sarcină multiplă, deformarea scheletului matern, abateri de la atitudinea normală a fătului în uter (ridicarea mâinilor fetale după gât), tumori fetale în regiunea gâtului, uneori circulare multiple de cordon, cordon ombilical scurt, malformaţii vertebrale etc.

18.1. Prezentaţia bregmatică

La prima vedere craniul, în prezentaţie bregmatică, se gaseşte într-o situaţie intermediară, între flexiune şi deflexiune; de fapt se afla în primul grad de deflexiune.

Cauzele care pot favoriza prezentaţia bregmatica pot fi divizate în materne şi ovulare. Cauzele materne sunt: multiparitatea (musculatura abdominală hipotonică împiedică menţinerea normală a



Fig. 109. Prezentaţiile craniene deflectate: a - bregmatică; b - frontală; c - facială.

uterului, uterul se deplasează lateral, mai frecvent la dreapta, axul longitudinal al fătului nu mai coincide cu cel al uterului; capul se deplasează, bărbia fătului se depărtează de la torace şi se formează o prezentaţie deflectată); tumori abdominale sau pelviene; bazin anatomic strâmtat etc. Cauzele ovulare: făt macrosom (dimensiunile fătului sunt mai mari decât cele ale bazinului mic), făt mic, tumori cervicale, placenta praevia, cordon ombilical scurt sau multiple circulare de cordon în jurul gâtului fetal. Toate aceste cauze împiedică flexiunea normală a craniului fetal la intrarea în contact cu strâmtoarea superioară a micului bazin.

Diagnosticul prezentaţiei bregmatice este mai dificil în timpul sarcinii. Un medic experimentat, folosind manevrele Leopold, va palpa deasupra strâmtorii superioare a bazinului mic craniul fetal cu două proeminenţe - occiputul şi fruntea; între spate şi craniu se va palpa o mică depresiune. Diametrul craniului, măsurat prin peretele abdominal cu pelvimetrul (între proeminenţele frontală şi occipitală), va fi de 12-12,5 cm la o sarcină de 39-40 de săptămâni.

În timpul naşterii, la o dilatare a colului de 5-6 cm prin tuşeul vaginal se va palpa craniul fetal cu fontanela mare (bregma) bine conturată, care se deosebeşte de cea mică prin dimensiunile sale şi forma de romb, ce se prelungeşte în suturi în patru direcţii (romb "deschis" în patru părţi). Fontanela mică, în prezentaţia bregmatică, se găseşte cu dificultate, are dimensiuni mai mici, formă triunghiulară (triunghi "deschis" în trei direcţii). Se palpează clar şi sutura sagitală între cele două fontanele. Fontanela mare este punctul de reper.

Diametrul de angajare în prezentaţia bregmatică este diametrul frontooccipital (anteroposterior) de 12-12,5 cm. Să ne amintim că dimensiunile strâmtorii superioare sunt de 11-12-13 cm; planului părţii înguste - 11 şi 10,5 cm; strâmtorii inferioare - 11 şi 9,5 cm -11 cm. Deci, naşterea pe căi naturale va fi posibilă, numai dacă dimensiunile craniului fetal vor fi mai mici, dacă fătul nu va fi supramatur (fontanelele devin mai mici, suturile mai înguste; ceea ce va diminua posibilităţile de modelare ale craniului), dacă îşi păstrează capacităţile de configuraţie şi de acomodare.

Mecanismul naşterii constă din următoarele momente:

Primul timp - angajarea craniului fetal în strâmtoarea superioară a micului bazin şi deflexiunea lui moderată.

Diametrul de angajare este d. frontooccipital, egal cu 12 cm – 12,5 cm (capul se află în gradul I de deflexiune). Sutura sagitală coincide cu diametrul transversal (mai rar - oblic) al strâmtorii superioare.

Ca urmare a deflexiunii craniene punctul cel mai decliv (de reper) devine bregma (fontanela mare). Angajarea se realizează în mod dificil.

Concomitent începe procesul de configuraţie (modelare) a craniului, care permite diminuarea diametrelor transversale (prin încălecări de suturi şi fontanele, prin suprapunerea oaselor). Acest proces va continua parţial şi în timpul doi al mecanismului. Forma craniului se va asemăna cu "un turn" sau un cilindru, cu fontanela mare în vârf (configuraţie brahicefalică).

Timpul doi - coborârea craniului configurat şi rotaţia lui internă cu occiputul înspre sacru şi rădăcina nasului spre simfiza pubiană. Din strâmtoarea superioară craniul coboară forţat. Osul parietal posterior este oprit de către promontoriu, de

aceea primul va coborî osul parietal anterior (încălecat sub marginea celui posterior), după aceasta urmează osul posterior şi, în sfârşit, tot craniul coboară în partea largă a micului bazin.

În procesul modelării oasele frontale şi occipitale pot fi deplasate parţial sub cele parietale. Coborând, craniul întâlneşte obstacolul osos al părţii înguste a micului bazin, ceea ce îl determină să facă rotaţia internă cu fruntea şi fontanela mare spre simfiză.

Dacă dimensiunile craniului nu sunt mari, dacă bazinul nu este strâmtat, dacă configuraţia lui este efectivă (dimensiunile în urma modelării diminuează astfel, încât capul deformat va putea trece prin dimensiunile mici ale planului părţii înguste), dacă direcţia rotirii a fost corectă, dacă forţele de expulsie sunt destul de puternice, - el poate să ajungă în planul strâmtorii inferioare. Dacă aceste condiţii nu sunt îndeplinite, capul va fi blocat în excavaţia sacrată.

Timpul trei - flexiunea craniului fetal.

Craniul fetal coboară, rotindu-se concomitent, până când nu ajunge în strâmtoarea inferioară, astfel, încât sub simfiză se instalează fruntea cu glabela, care formează un punct fix cu marginea inferioară a simfizei. În jurul acestui prim punct fix are loc flexiunea craniului. Această flexiune coincide clinic cu degajarea craniului. În urma flexiunii se vor degaja cu greu bregma şi occiputul fetal (*fig. 110, a*).

Timpul patru - deflexiunea craniului fetal şi degajarea lui în occipitosacrată. Deflexiunea urmează după formarea celui de al doilea punct fix: occiputul (*tuberozitas occipitalis*) se fixează de vârful coccisului; în jurul acestui punct are loc deflexiunea craniului cu degajarea treptată a frunţii, feţei şi mentonului. Diametrul de degajare este frontooccipital de 12 cm, circumferinţa de degajare este de 34 cm, capul se naşte în varietate posterioară (*fig. 110, b*).





Fig. 110. Mecanismul naşterii în prezentaţia bregmatică.
a - flexiunea craniului; primul punct fix - regiunea rădăcinii nasului (glabela) şi marginea inferioară a simfizei pubiene; b - deflexiunea craniului; cel de al doilea punct fix - între regiunea occipitală şi coccis.

Timpul cinci - rotaţia internă a trunchiului şi externă a craniului.

Timpul şase - expulsia trunchiului şi naşterea fătului – nu se deosebesc esenţial de celelalte mecanisme (vezi "Mecanismul naşterii în prezentaţiile craniene flectate").

După naşterea copilului se observă configuraţia specifică brahicefalică (cap în formă de "turn"), bosa serosangvină se palpează în regiunea bregmei.

Evoluţia posibilă a prezentaţei: în unele cazuri craniul, care nu are dimensiuni mari, va coborî în micul bazin, producându-se următoarele situaţii:

1) capul se va flecta usor, rotindu-se cu occiputul în sens anterior (spre simfiză), transformându-se în prezentaţie occipitală - anterioara (situaţia cea mai favorabila; aceasta însă, se întâmplă mai rar); 2) capul

se va flecta uşor, rotindu-se cu occiputul în sens posterior; spre sacru, transformându-se în prezentaţie occipitală, varietate posterioară;

3) capul rămâne în starea iniţială, se formează o disproporţie craniopelviană şi prezentaţia se inclavează (fătul rămâne blocat), ceea ce se întâmplă mai frecvent (în acest caz este necesară embriotomia).

4) capul se deflectează mai mult şi se transformă în prezentaţie frontală (naşterea devine imposibilă).

Uneori prezentaţia bregmatică se poate degaja atipic, când, în cursul coborârii sale, nu s-a efectuat rotaţia capului, iar degajarea se face în diametrul transvers sau oblic, ca şi la angajare.

Travaliul este mai prelungit şi dificil. Capul fătului suferă o reducere, în sens occipitofrontal şi se prelungeşte, urmând un ax perpendicular, ceea ce are drept consecinţă mărirea diametrelor verticale.

Conduita naşterii. Problema distociei pe care o pune prezentaţia bregmatică, poate fi asimilată în oarecare măsură cu prezentaţia frontală, anclavarea prezentaţiei în canalul pelvian. La începutul travaliului, prezentaţia este susceptibilă de deflectare, devenind o prezentaţie craniană sau de deflectare, putând devenii o prezentaţie frontală sau facială (mutaţii de prezentaţie).

Expulsia spontană, care este de obicei laborioasă, poate fi posibilă. Atenţie la perineu, care este ameninţat, necesitând sistematic epiziotomie, mai ales la primipare. Dar aproximativ în 2/3 din cazuri, progresiunea prezentaţiei este oprită sau foarte prelungită, ceea ce duce la indicaţia de operaţie cezariană sau aplicarea forcepsului, vacuum-extractorului.

Medicul va lua decizia despre posibilitatea naşterii fătului numai după o analiză detaliată a tuturor factorilor (materni, fetali, caracterul travaliului, durata perioadei alichidiene, bazin strâmtat, insuficienţa contracţiilor uterine) şi excluderii disproporţiei craniopelviene. La intervenţia complicaţiilor (făt macrosom, suferinţă fetală, făt supramatur, bazin strâmtat, insuficienţa contracţiilor uterine etc.) se va lua decizia despre operaţia cezariană în favoarea fătului.

Deci, prezentaţiile bregmatice sunt potenţial distocice. Pe căile naturale se pot naşte numai copiii cu dimensiunile mai mici decât ale celui la termen. Naşterea are o durată mai mare, se soldează cu traumatism sporit matern şi fetal, deseori este necesară intervenţia operatorie. Prognosticul fetal este rezervat.

18.2. Prezentaţia frontală

Prezentaţia frontală se formează în procesul naşterii în urma deflexiunii craniului de gradul II.

Deasupra strâmtorii superioare se va găsi fruntea fătului. Cauzele ce favorizează formarea prezentaţiei frontale sunt similare prezentaţiei bregmatice. Prezentaţia frontală primitivă (de la bun început) este foarte rar întâlnită. De cele mai multe ori ea este secundară, se formează în cursul travaliului.

Diagnosticul va fi pus exclusiv în naştere. La examenul vaginal digital (la o dilatare a colului mai mult de 6-7 cm) se vor evidenţia elementele specifice

prezentației frontale: rădăcina nasului, globii oculari, arcadele orbitelor, fruntea, unghiul anterior al fontanelei mari; poate fi palpată sutura frontală.

Diametrul de angajare în prezentația frontală este diametrul mentooccipital (oblic mare), egal cu 13,5 cm. Prezentația dată este distocică: nașterea unui făt matur pe căile naturale nu este posibilă. La stabilirea diagnosticului se ia decizia: la un făt viu - operație cezariană, iar în cazul fătului mort - embriotomie. În unele cazuri prezentația frontală se poate transforma în prezentație facială, cu condiția că craniul nu este angajat și lichidul amniotic nu s-a scurs. După scurgerea lichidului amniotic și angajarea craniului prezentația nu se mai schimbă.

Mecanismul nașterii (pentru cazurile, în care nașterea pe căi naturale este posibilă).

Primul timp - angajarea și deflexiunea craniului (de gradul II) are loc în strâmtoarea superioară astfel, încât diametrul de angajare va fi cel oblic mare (mentooccipital), egal cu 13-13,5 cm, circumferința de angajare 38-40 cm. Sutura frontală coincide cu diametrul transversal (cel mai mare – 13 cm) al strâmtorii superioare. După cum a fost deja menționat, aceasta este o angajare distocică, deci fătul la termen nu poate coborî în alt plan al bazinului.

Dacă fătul este cu mult mai mic, imatur, mecanismul poate continua.

Timpul doi – coborârea și rotația internă a craniului cu occiputul spre osul sacru și maxilarul spre simfiza pubiană. Capul se rotește cu 90°, sutura frontală trece din diametrul transversal (în strâmtoarea superioară) în diametrul oblic (în cavitatea bazinului). Rotația se termină în momentul, când sutura frontală coincide cu diametrul anteroposterior al strâmtorii inferioare. Nasul este orientat spre simfiză.

Timpul trei – flexiunea craniului fetal. Începe când maxilarul superior formează primul punct fix cu marginea inferioară a simfizei. În jurul acestui punct capul se flectează. Ca urmare a flexiunii craniul se degajă până la tuberozitatea occipitală, care formează un al doilea punct fix cu vârful coccisului.

Timpul patru – deflexiunea craniului are loc în jurul celui de al doilea punct fix, ceea ce permite degajarea maxilarului superior, apoi celui inferior, capul se naște în varietate posterioară. Circumferința de degajare: maxilo-parietală 35 cm, diametrul 12,5-13 cm.

Timpul cinci – rotația internă a trunchiului și externă a craniului.

Timpul șase – expulsia trunchiului și nașterea fătului – nu diferă mult de aceiași timpi în alte mecanisme de naștere.

Diametrul de degajare al capului este cel oblic mare – 13-13,5 cm.

Bosa serosangvină este plasată pe frunte, ajunge până la ochi și unghiul anterior al bregmei. Din profil, forma capului este triunghiulară, cu vârful pe frunte (*fig. 111*).



Fig. 111. Configurația craniului în prezentația frontală (cu o linie este indicată forma normală a capului fetal).

Nașterea în prezentație frontală este posibilă în caz de naștere prematură, făt cu dimensiuni mici, bazin cu dimensiuni foarte mari. Complicațiile la naștere pot fi:

insuficienţa travalului de lungă durată, asfixia fătului, ruperea uterului, perineului cu muşchii levatori, formarea fisurilor urovaginale în urma aflării craniului într-o strâmtoare mult timp.

Mai des craniul fătului matur în prezentaţie frontală în I timp al mecanismului naşterii se deflectează până la prezentaţia facială, pentru a se angaja în bazin cu diametrul mic.

Dacă nu are loc deflexiunea suplimentară naşterea prin căile naturale este imposibilă, din cauza disproporţiei fetopelviene. În acest caz naşterea unui făt matur, viu este indicaţie pentru operaţie cezariană. Dacă fătul este mort se recurge la embriotomie.

18.3. Prezentaţia facială

În prezentaţia facială craniul fetal, în urma deflexiunii excesive de gradul III ocupă o poziţie anormală: occiputul fetal vine în contact direct cu spatele său. În această situaţie deasupra strâmtorii superioare se găseşte faţa fătului, iar mai sus - trunchiul cu bolta craniului deflectat pe el.

Cauzele care duc la formarea prezentaţiei faciale sunt aceleaşi care împiedică flexiunea normală a craniului fetal (cauze materne şi ovulare). Abdomenul ptozat al multiparelor, cu musculatură hipotonică favorizează formarea prezentaţiilor craniene deflectate. Să nu uităm însă şi de faptul că prezentaţiile deflectate se instalează în urma disproporţiei craniopelviene: bazin cu dimensiuni mai mari decât cele ale craniului fetal (făt mic, imatur); bazin cu dimensiuni mai mici decât cele ale craniului fetal la termen (bazin anatomic strâmtat, bazin distocic, bazin deformat); făt macrosom (sau hidrocefal) cu dimensiunile craniului mai mari decât cele ale bazinului normal. Polihidramniosul, oligoamniosul, tumorile abdominale sau formaţiunile tumorale situate în regiunea gâtului fetal, circularele multiple de cordon, cordonul ombilical scurt, - toate acestea împiedică flexiunea capului fetal.

Diagnosticul. La sfârşitul sarcinii sau intranatal, folosind manevrele Leopold de palpare a abdomenului, medicul poate suspecta prezenţa unui craniu deflectat. Astfel, în prezentaţia facială, între craniul fetal şi spatele său se palpează o depresiune ca un şanţ (cunoscut sub denumirea de “lovitură de secure”).

Diagnosticul final se pune prin tuşeul vaginal la o dilatare suficientă a colului uterin şi, mai ales, după scurgerea lichidului amniotic.

În aceste condiţii se palpează faţa fătului cu elementele tipice acestei prezentaţii: nasul (piramida nazală) în centru, arcadele dure ale orbitelor şi punctul de reper - mentonul (bărbia).

În prezenţa bosei serosangvine (care se formează după scurgerea lichidului amniotic) faţa este edemaţiată, deformată şi uneori poate fi confundată cu prezentaţia fesieră (prezentaţia pelviană, modul feselor).

Diametrul de angajare în prezentaţia facială este diametrul vertical (submentobregmatic), egal cu 9,5 cm. Deci, dimensiunea este aceeaşi ca şi în prezentaţia occipitală. Naşterea însă va fi posibilă pe cale naturală numai dacă axul (curbura) cranian va coincide cu cel al bazinului mic. Această coincidenţă este

posibilă doar în cazul orientării mentonului (în urma rotației interne) în direcția anterioară, spre simfiza pubiană. Dacă mentonul se rotește posterior, craniul fetal se va inclava, se va bloca în excavația sacrată. Nașterea, în acest caz, nu va fi posibilă.

Mecanismul nașterii constă din următoarele momente.

Primul timp - angajarea craniului și deflexiunea maximă a lui (de gradul III) (*fig. 112, a*) are loc în strâmtoarea superioară astfel, încât diametrul de angajare este cel vertical (submentobregmatic), egal cu 9,5 cm; fața va traversa prima acest plan; linia facială coincide cu diametrul transversal sau oblic al acestei strâmtori. Punctul de reper este mentonul.

Timpul doi – coborârea și rotația internă a craniului cu mentonul în dreptul simfizei pubiene *(fig. 112, b)*. Rotația capului cu mentonul obligatoriu spre anterior este o condiție strict necesară pentru continuarea mecanismului nașterii. Dacă asta nu se întâmplă, nașterea pe calea vaginală nu mai este posibilă. Rotația internă se încheie în strâmtoarea inferioară, când linia facială coincide cu diametrul anteroposterior al acestui plan.

Timpul trei – flexiunea craniului fetal are loc când mentonul a ieșit de sub simfiză, iar regiunea submentoniană (osul sublingval) ia punct fix cu marginea inferioară a simfizei. Ca urmare a flexiunii în jurul acestui punct fix, are loc degajarea progresivă a feței, boselor parietale, occiputului. Capul se naște în varietate posterioară. Circumferința de degajare: submento-bregmatică 32 cm, diametrul 9,5-10 cm.

Timpul patru – rotația internă a trunchiului și externă a craniului.

Timpul cinci – expulsia trunchiului și nașterea fătului nu diferă de aceiași timpi ai altor mecanisme de naștere.

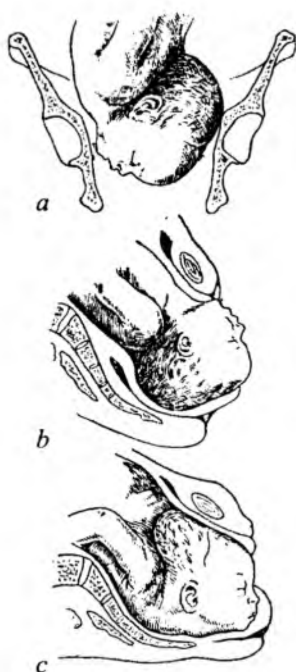


Fig. 112. Mecanismul nașterii în prezentația facială:
a - timpul I (deflexiunea maximă a capului fetal);
b - timpul II (coborârea și rotația internă cu metonul în dreptul simfizei pubiene); c - rotația în prezentația mento-posterioară (cu mentonul în dreptul sacrului). Naștere imposibilă.

Configurația craniului este dolicocefalică accentuată. Bosa serosangvină se plasează pe partea feței, care a fost orientată spre anterior: buze, menton.

Nașterile în varietatea posterioară, prezentația facială decurg satisfăcător: multe din ele finalizează cu succes.

Nașterea în mentosacrată nu este posibilă (*fig. 112, c*).

Nașterea în prezentația facială se complică cu scurgerea prematură a lichidului amniotic, prolabarea cordonului ombilical, insuficiența travaliului, hipoxia intrauterină a fătului, trauma natală a fătului (compresia neuro-musculară la gât), traumatismul mamei (ruptura perineului, colului uterin). Conduita nașterii poate fi conservatoare, când fătul are dimensiuni mici, nu are hipoxie și bazinul mamei este normal. Se monitorizează bătăile cordului fetal. În general, travaliul este lung și dificil.

Dar deoarece naşterea la termen cu prezentaţia cranială deflectată, inclusiv facială sunt cauzate de bazinului strâmtat, în majoritatea cazurilor, prioritate se dă operaţiei cezariene.

Medicul care asistă naşterea trebuie să fie foarte atent, să pună diagnosticul corect, să observe la timp direcţia orientării mentonului. Dacă mentonul este orientat posterior (în direcţia osului sacru) se va lua decizia referitor la operaţia cezariană (în cazul unui făt viu). În cazul în care craniul fetal este inclavat în excavaţie, operaţia cezariană este *imposibilă* (este indicată embriotomia).

Capitolul 19. SARCINA ŞI NAŞTEREA ÎN PATOLOGIA SISTEMULUI GENITAL

19.1. Bolile ginecologice

Un pericol real pentru sănătatea reproductivă a femeilor şi pentru generaţia viitoare a acestora este asocierea afecţiunilor ginecologice la sarcină, deoarece primele pot agrava evoluţia gestaţiei creând condiţii nefavorabile pentru sănătatea mamei şi fătului intrauterin. Aceasta se referă, în primul rând, la asocierea la sarcină a tumorilor organelor genitale, inclusiv a miomului uterin, chisturilor şi chistomurilor ovariene.

Numărul femeilor de vârstă reproductivă care suferă de afecţiunile ginecologice nominalizate se măreşte în fiecare an. Obstetricienii sunt impuşi din ce în ce mai frecvent să soluţioneze problema privind păstrarea sarcinii, precum şi privind raţionalitatea intervenţiei chirurgicale în cazul asocierii tumorilor organelor genitale la sarcină, luând în calcul riscul major al intervenţiei respective.

Conduita sarcinii şi naşterii în prezenţa tumorilor benigne ale uterului sau anexelor este neunivocă. Evoluţia agravată a gestaţiei şi naşterii la ginecopatele cu tumori genitale determină ponderea înaltă a intervenţiilor chirurgicale şi manevrelor obstetricale.

19.1.1. Miomul uterin. Miomul uterin reprezintă o tumoră benignă a uterului, formată din celule musculare şi fibroase în diverse combinaţii. Sarcina la femeile cu miom uterin este un fenomen frecvent (0,5-3,0% din cazuri). Nodulii tumorii pot fi poziţionaţi subseros, interstiţial şi submucos (*fig. 113*). Cea din urmă variantă de localizare a nodulilor se constată rar în sarcină, deoarece în acest caz se înregistrează sterilitatea sau avortul spontan la o vârstă precoce de gestaţie.

Evoluţia sarcinii în prezenţa miomului uterin se complică frecvent cu întreruperea intempestivă a sarcinii, hemoragii legate, de regulă, de dezlipirea precoce a placentei. Asemenea hemoragii însoţesc, de cele mai multe ori, iminenţa de întrerupere prematură a sarcinii. În cazul în care placenta este poziţionată pe proiecţia nodulului miomatos, se constată semne de insuficienţă placentară, în urma cărui fapt se instalează hipotrofia sau hipoxia fetală. Nodulii



Fig. 113. Sarcină şi miom uterin (nodul subseros).

miomatoşi uneori condiţionează prezentaţiile incorecte ale fătului (prezentaţiile pelviene, oblice, transversale), iar în procesul naşterii creează un obstacol pentru naşterea capului fetal.

În sarcină uneori se constată modificări patologice în noduli: edemaţiere, supuraţie, necroză aseptică sau infarcte, este posibilă torsionarea pediculului nodulului miomatos, comprimarea, în cazul dimensiunilor mari şi poziţionarea joasă a nodulului.

Complicaţiile enumerate explică acuzele gravidelor de dureri abdominale.

În timpul sarcinii miomul uterin poate să nu se manifeste clinic. Stabilirea diagnosticului de miom uterin, de regulă, nu prezintă dificultăţi. Mai dificil, uneori, este a stabili prezenţa sarcinii, mai cu seamă în cazul dimensiunilor considerabile ale miomului şi vârsta precoce a sarcinii. La vârsta mică de gestaţie, în urma ramolirii neuniforme a segmentelor uterine, prin palpare putem suspecta eronat prezenta miomului uterin care, de fapt, nu există. O dată cu creşterea uterului nodulii miomatoşi devin ramoliţi şi, în cazul în care sunt de dimensiuni mici, la finele sarcinii palpator nu întotdeauna pot fi depistaţi. În cazul nodulilor de dimensiuni mai mari diagnosticul este stabilit prin palpare (nodulii se palpează ca formaţiuni dure). Precizarea diagnosticului de miom uterin de orice localizare şi sarcinii se face prin ultrasonografie. În miom uterin sarcina la vârstă precoce poate fi stabilită prin investigarea secreţiei cu urina a gonodotrofinei coriale. Stabilirea diagnosticului de miom uterin, de regulă, nu este indicaţie pentru întreruperea sarcinii.

Restructurarea neuroendocrină în organismul feminin în perioada de gestaţie, apariţia şi dezvoltarea sistemului fetoplacentar, creşterea producerii hormonilor, inclusiv a progesteronului, deseori duc la creşterea ulterioară a miomului uterin. În plus, există diverse grade de risc al apariţiei complicaţiilor în timpul sarcinii şi naşterii pentru mamă şi făt, ceea ce trebuie luat în considerare în soluţionarea posibilităţii păstrării sarcinii. I. Sidorova (1995) grupează femeile în două grupe cu diverse grade de risc.

În grupul cu risc sporit sunt incluse primiparele de 36 de ani şi mai mult, cu localizarea intramusculară a nodulilor miomatoşi de dimensiuni mari (dimensiunea iniţială a uterului corespunde vârstei de 10-13 săptămâni de sarcină), cu creştere centripetă; cu localizare submucoasă şi cervicală a tumorii, cu semne de perturbare a circulaţiei sangvine în unul din nodulii miomatoşi, în cazul duratei afecţiunii de peste 5 ani, precum şi femeile cu miomectomie conservatoare cu deschiderea cavităţii uterine sau cu evoluţie postoperatorie agravată.

Din grupul cu risc minor fac parte femeile până la 35 de ani, fără afecţiuni extragenitale grave, cu noduli miomatoşi subseroşi (pe lojă lată), cu tumori intramusculare de dimensiuni mici (dimensiunea iniţială a uterului corespunzător vârstei de 8-9 săptămâni de sarcină), cu durata afecţiunii ce nu depăşeşte 5 ani din momentul depistării tumorii.

Păstrarea sarcinii se recomandă femeilor cu risc minor, deoarece la majoritatea din ele sarcina, naşterea şi post-partumul evoluează fără complicaţii. Soluţionarea întrebării despre păstrarea sarcinii la femeile cu risc major se face strict individual, luând în calcul posibilitatea dereglării funcţiei placentare în cazul modificărilor

miomatoase ale uterului sau localizării placentei în regiunea nodulului miomatos intermuscular; pericolul perturbării circulaţiei sangvine; necesitatea naşterii abdominale în cazul localizării tumorii în regiunea colului uterin.

V. Krasnopolski et al. (2002) recomandă, în cazul miomului multiplu de dimensiuni mari sau în cazul localizării optime a nodulilor şi sarcina până la 12 săptămâni, a întrerupe sarcina (cu acordul femeii). Ulterior se efectuează miomectomia conservatoare planificată. După restabilirea ciclului menstrual şi reabilitare pacienta planifică gestaţia viitoare. Doar în cazul prezenţei nodulilor de dimensiuni mici ce nu deregleză dezvoltarea fătului, în lipsa semnelor clinice, ultrasonore şi de laborator de ischemie a nodulului, torsionării pediculului tumorii, perturbarea funcţiei organelor pelviene sarcina urmează a fi păstrată cu supravegherea în dinamică şi spitalizare prenatală a gestantei în secţia obstetrică patologică în vederea alegerii metodei de naştere.

Este foarte important ca deja la prima vizită la medic a determina dimensiunile tumorii şi localizarea ei.

În cazul localizării tumorii mai sus de orificiul intern, ne putem aştepta că o dată cu mărirea dimensiunilor uterului, ca rezultat al extensiunii pereţilor uterini, tumora se va ridica, aceasta oferind posibilitatea naşterii vaginale. În tumorile de dimensiuni considerabile, o dată cu progresarea sarcinii, se înregistrează comprimarea de către tumoră a organelor învecinate, în primul rând a vezicii urinare şi rectului, cu toate urmările nedorite (polachiurie, constipaţii). Uneori în sarcină are loc creşterea rapidă a tumorii, ceea ce presupune caracterul ei malign.

Cu toate acestea, chiar şi în cazul evoluţiei fiziologice a gestaţiei, la femeile cu miom uterin există riscul apariţiei complicaţiilor specifice legate de perturbarea vascularizării nodulilor miomatoşi. Semnul clinic al complicaţiilor respective este simptomul algic în repaus sau la palparea uterului, precum şi creşterea considerabilă a dimensiunilor tumorii. Caracterul şi localizarea durerilor depind în anumită măsură de localizarea nodulului. În apariţia semnelor de dereglare a circulaţiei sangvine în nodul sunt indicate remedii ce ameliorează circulaţia sangvină, spasmolitice, trental, reopoliglucină, iar în termene tardive: tratament de infuzie în combinare cu beta-mimeticele. În ineficienţa tratamentului este indicată laparotomia cu enuclearea nodulului sau, în cauzuri grave, histerectomia totală (cu embrion sau făt).

Indicaţie pentru intervenţia chirurgicală este necroza nodulului miomatos, deseori aseptică, caracterizată prin dureri, mărirea şi ramolirea tumorii, sensibilitate dureroasă la palpare. Temperatura corpului poate fi normală sau subfebrilă. Uneori necroza tumorii este însoţită de excitaţia peritoneului (vomă, balonarea abdomenului, retenţia gazelor şi a materiilor fecale). Aceleaşi semne se constată şi în cazul hemoragiilor în capsula tumorii; uneori, ca urmare, a ruperii capsulei sau a dilatării varicoase a venelor de pe suprafaţa ei, sângele nimerind în cavitatea abdominală. Intervenţia operatorie de urgenţă este indicată şi în torsionarea pediculului nodulului miomatos, creşterea rapidă a tumorii, supuraţia nodulului miomatos, comprimarea de către tumoră a organelor învecinate.

În toate situaţiile descrise întrebarea privind tehnica şi volumul operator este soluţionată individual, în funcţie de vârsta sarcinii, dimensiunile tumorii,

În cursul perioadei de gestaţie este important a urmări starea uterului şi a determina starea fătului. După indicaţii urmează a aplica măsuri ce prevăd profilaxia şi tratamentul insuficienţei fetoplacentare, retardului fetal şi hipoxiei.

Gestantele cu miom uterin urmează a fi spitalizate prenatal în secţia obstetrică patologică, pentru stabilirea planului conduitei în naştere.

Parturientele cu miom uterin reprezintă grupul de risc major al complicaţiilor naşterii pentru mamă şi făt. Complicaţiile naşterii, de cele mai dese ori, se constată în cazul dimensiunilor considerabile ale miomului şi localizarea nodulilor în cavitatea bazinului mic. Cu toate acestea, nu întotdeauna se reuşeşte a determina dependenţa dintre caracterul complicaţiilor şi gradul de manifestare al modificării miomatoase a uterului şi demensiunile nodulilor miomatoşi. Influenţă nefavorabilă asupra naşterii au nodulii interstiţiali şi subseroşi. Naşterea la parturientele cu miom uterin, cel mai frecvent, este complicată de scurgerea intempestivă a lichidului amniotic şi de anomaliile travaliului.

Importantă în apariţia multiplelor complicaţiei este afecţiunea mecanică a tumorii. Cele mai severe complicaţii în naştere sunt placenta praevia şi decolarea prematură a placentei, înregistrate frecvent în cazul mioamelor uterine. Complicaţia maxim riscantă este ruptura uterină. Hemoragiile în perioada de delivrenţă şi de lăuzie precoce sunt, de regulă, favorizate de hipotonia uterină şi se constată preponderent la femeile cu localizarea interstiţială a miomului uterin de demensiuni mari.

La gravidele cu miom uterin, de regulă, se planifică conduita conservatoare a naşterii cu intervenţie activă la apariţia indicaţiilor. Cu toate acestea, unele gestante pot prezenta indicaţii pentru operaţia cezariană planificată. Astfel, în cazul localizării tumorii în regiunea colului uterin şi dimensiunii considerabile a nodulului naşterea va avea loc prin cezariană. Cezariana va fi planificată în asocierea miomului uterin la una din următoarele patologii: hipotrofie şi hipoxie fetală accentuată, prezentaţia incorectă a fătului, sarcină supramaturată etc. Creşte ponderea operaţiei cezariene şi în naştere. E vorba în primul rând de distociile contractile uterine, de hipoxia fetală din cauza insuficienţei circulaţiei sangvine etc.

În procesul cezarienei, după extracţia fătului şi inspecţia uterului, se apreciază volumul ulterior al intervenţiei: nodulii interstiţiali de dimensiuni mici pot rămâne intacţi, în cazul nodulilor medii cu localizare interstiţial-subseroasă aceştia sunt extirpaţii, nodulii mari cu lojă lată sunt indicaţii pentru amputarea supravaginală a uterului. Histerectomia se efectuează în cazul nodulilor istmicocervicali de dimensiuni mari. Se ia în consideraţie, de asemenea, vârsta parturientei, prezenţa sau absenţa copiilor vii în familie.

19.1.2. Neoplasmul ovarian. Asocierea neoplasmului ovarian la gestaţie, potrivit datelor din literatură, variază între 0,1-2% (*fig. 114*). Prezenţa neoplasmului ovarian în sarcină poate provoca un şir de complicaţii, ceea ce poate afecta rezultatul naşterii pentru mamă şi făt.

Deseori neoplasmul ovarian nu se manifestă prin anumite semne. Diagnosticul se stabileşte prin tuşeu vaginal la prima vizită a gestantei la medic.

localizarea şi numărul nodulilor miomatoşi, caracterul modificărilor survenite, prezenţa sau lipsa infecţiei, vârsta gestantei. Dintre metodele operatorii se preferă intervenţia fără deschiderea cavităţii uterine.

Miomectomia în perioada de gestaţie se deosebeşte de intervenţia respectivă la femeile în lipsa sarcinii. Aceasta este legat de necesitatea respectării următoarelor condiţii: 1) traumatizare minimă a fătului şi volum minim al hemoragiei; 2) alegerea inciziei optime pe uter cu luarea în calcul a eventualităţii naşterii abdominale pe viitor; 3) alegerea materialului de cusut, acesta urmând a fi rezistent, minim alergic, având proprietatea de a formà o cicatrice suficientă pe uter.

V. Krasnopolski et al. (2002) relevă raţionalitatea extirpării doar a nodulilor mari (cu diametrul de peste 5 cm), ce obstacolizează evoluţia sarcinii. Extirparea tuturor nodulilor (mai mărunţi) creează condiţii nefavorabile pentru irigarea miometrului, regenerarea plăgii uterine şi pentru dezvoltarea fătului.

Pentru efectuarea intervenţiei chirurgicale optim este termenul de 16-18 săptămâni de gestaţie. La această vârstă deja este formată placenta, riscul de întrerupere a sarcinii fiind mai mic în raport cu termenele mai precoce, deoarece concentraţia pregesteronului produs de placentă creşte de aproximativ 2 ori. Sub acţiunea progesteronului se micşorează activitatea contractilă a uterului, tonusul acestuia şi excitabilitatea miometrului, creşte extensiunea structurilor uterine, se intensifică funcţia de închidere a orificiului intern.

Cu 3-4 zile înainte de intervenţie (miomectomie) se aplică tratament orientat la păstrarea sarcinii şi diminuarea riscului operator: administrarea intravenoasă a tocoliticelor şi sulfatului de magneziu, spasmoliticelor, metaboliţilor şi adaptagenilor în vederea profilaxiei insuficienţei fetoplacentare, antiprostaglandine. Tratamentul continuă 7-10 zile în perioada postoperatorie cu trecerea treptată la formele tabletate ale substanţelor farmaceutice.

Preparatele tocolitice sunt administrate în perfuzie intravenoastă (partusisten 10 ml sau 500 mkg în 400 ml soluţie izotonică de clorură de sodiu) sau în pastile. Doza tocoliticelor în pastile depinde de prezenţa sau lipsa semnelor clinice de iminenţă de întrerupere a sarcinii şi gradul ei de manifestare. În vederea amendării efectelor secundare ale tocoliticelor, în primul rând a tahicardiei, se administrează preparate ale seriei fmoptidice în aceleaşi doze ca şi tocoliticele cu 30 minute până la administrarea acestora. Optimă este administrarea alternativă a perfuziei intravenoase a tocoliticelor cu cea a 30 ml soluţie de 25% sulfat de magneziu cu 200 ml soluţie izotonică de clorură de sodiu. La finele administrării intravenoase a preparatelor, în cazul iminenţei sporite de întrerupere a sarcinii, se administrează 5 ml de baralgină în jet, deoarece preparatele combinate de analgină posedă acţiune antiprostaglandinică şi urmează a fi incluse în complexul terapeutic de păstrare a sarcinii. Pe lângă preparatele menţionate, se folosesc şi forme tabletate (baralgină câte ½ pastilă de 2 ori pe zi, magne B_6 câte 1 pastilă de 3 ori pe zi, vitamina E câte o capsulă de 3 ori pe zi), precum şi 2 ml metacil intramuscular zilnic. În plus, se indică preparate ce ameliorează circulaţia uteroplacentară: curantil sau trental câte 1 pastilă de 3 ori pe zi.

Tratamentul iminenţei de întrerupere a sarcinii în lipsa operaţiei se face conform metodelor tradiţionale.

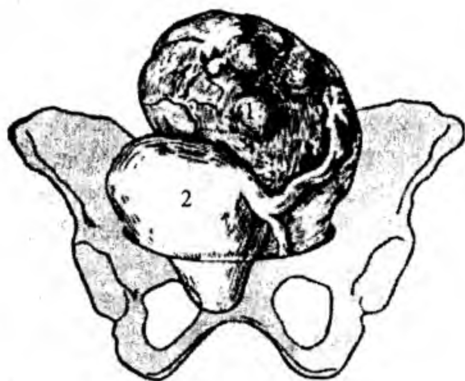


Fig. 114. Sarcină şi chist al ovarului: 1 - chist, 2 - uter gravid.

Neoplasmul de dimensiuni mari poate fi determinat prin palpare abdominală. Dificile din punct de vedere diagnostic sunt neoplasmele retrouterine.

Apariţia complicaţiilor se manifestă prin diverse simptome. Foarte des apare iminenţa de avort spontan, la comprimarea neoplasmului poate surveni necrotizarea, perforarea lui cu semne clinice de abdomen acut. Cel mai frecvent se înregistrează torsionarea pediculului neoplasmului ovarian cu apariţia simptomaticii abdomenului acut. În tumorile mari, ce provoacă deplasarea laterală a uterului, prezentaţia fătului poate fi incorectă. La stabilirea diagnosticului se va lua în calcul posibilitatea erorilor diagnostice (confundarea neoplasmului ovarian cu rinichiul ectopic sau cu miomul uterin pediculat). Diagnosticul este precizat prin examen ultrasonor, în unele cazuri - prin laparoscopie.

Conduita sarcinii şi naşterii în tumorile benigne ale anexelor uterine nu este univocă. Alegerea tacticii terapeutice depinde de caracterul tumorii.

În lipsa semnelor de acutizare (abdomen acut) şi de malignizare a formaţiunii tumorale ovariene nu vom grăbi intervenţia chirurgicală, asigurând supravegherea în dinamică a gravidei. În apariţia clinicii de abdomen acut, dat fiind complicaţiile survenite sau în suspiciunea malignizării tumorii ovariene, operaţia va fi efectuată de urgenţă. Chisturile luteinice şi foliculare ce apar uneori în perioada de gestaţie, mai ales la o vârstă precoce, care o dată cu progresarea sarcinii vor involua, nu necesită intervenţie chirurgicală. Formaţiunile tumorale ale anexelor uterine necesită extirpare dacă o dată cu progresarea sarcinii dimensiunile lor se măresc şi ele împiedică naşterea pe cale vaginală sau dacă apar semne de torsiune a pediculului acestora.

Mai dificilă este soluţionarea necesităţii intervenţiei chirurgicale în cazul asocierii sarcinii cu tumora adevărată a ovarului - chistomul. Majoritatea autorilor (P.M.Vuen, A.M.Chang, 1997; D. Ostar, 2000) consideră că aceasta urmează a fi extirpată indiferent de dimensiuni. Indicaţie pentru efectuarea tratamentului operator sunt formaţiunile multiple de dimensiuni relativ mari (cu diametrul peste 7-8 cm), semnele ultrasonore de creştere endofită, poziţionarea bilaterală a tumorii, riscul major de rupere a capsulei formaţiunii o dată cu evoluţia sarcinii în cazul tumorilor imobile situate în fornixul posterior, precum şi tumorile mobile cu risc sporit de torsionare a pediculului în naştere sau în post-partum.

Din punctul de vedere al reducerii riscului intraoperator de întrerupere a sarcinii, vârsta optimă pentru efectuarea intervenţiei chirurgicale este cea de 16-18 săptămâni de sarcină. Sunt posibile două căi de operare: laparotomie şi laparoscopie chirurgicală. Cu 3-4 zile înainte de operaţie şi 7-10 zile în perioada postoperatorie este indicat tratament orientat la păstrarea sarcinii.

19.1.3. Cancerul colului uterin. Cancerul colului uterin se întâlneşte relativ rar. Afecţiunea dată are influenţe nefavorabile asupra evoluţiei şi finalului gestaţiei, ceea ce, în particular, se manifestă prin întreruperea sarcinii (avort spontan, naştere prematură). Asocierea fenomenului fiziologic – sarcina – cu tumora malignă a colului uterin este un eveniment negativ, dat fiind faptul că prezenţa embrionului în uter face dificil tratamentul.

Clinica cancerului colului uterin la gravide şi la femei în lipsa sarcinii nu se deosebeşte. Semnele principale în progresarea afecţiunii se caracterizează prin apariţia leucoreei lichide apoase sau prin secreţii sangvinolente din căile de naştere; sunt specifice hemoragiile prin contact. În vederea depistării la timp a cancerului colului uterin, la prima examinare a gestantei urmează a face inspecţia colului uterin cu valvele cu prelevarea frotiului de pe suprafaţa segmentului vaginal al colului uterin şi a endocervixului. Modificările colului uterin în sarcină pot fi atipice, de aceea la orice vârstă a sarcinii, la prima examinarea este obligatorie inspecţia colului uterin şi evaluarea stării acestuia. Investigaţia citologică a frotiurilor în diagnosticul cancerului colului uterin este esenţială. În cazul în care a fost depistată vreo patologie a colului uterin, în vederea precizării diagnosticului se efectuează colposcopia şi biopsia segmentului suspectat al colului uterin. Importanţă primordială în diagnosticul caracterului patologiei colului uterin are examenul histologic.

Utilizarea metodelor clinice, citologice, colposcopice şi patohistologice de examinare este indicată la orice vârstă a sarcinii. Totodată examinarea roentgenologică şi cea cu radionuclizi nu sunt recomandabile în cazul gravidelor.

În cazul asocierii cancerului colului uterin la sarcină conduita medicală şi alegerea metodei de naştere sunt soluţionate de obstetrician de comun acord cu oncoginecologul.

În carcinomul intraepitelial (stadiul 0) al colului uterin este acceptată prelungirea sarcinii la termen cu extirparea colului la 1,5-2 luni după naştere. În cazul cancerului invaziv în trimestrele I şi II de gestaţie este indicată histerectomia lărgită. În procesul canceros sever este necesar tratamentul activ după extracţia embrionului pe cale vaginală sau abdominală. În cancerul invaziv şi făt viabil, la etapa întâi se face operaţia cezariană, iar ulterior histerectomia totală lărgită. În imposibilitatea histerectomiei totale, se practică amputarea supravaginală a uterului cu tratament activ ulterior; este posibilă folosirea remediilor antitumorale (V. Cazacenco, 2000).

19.1.4. Viciile de dezvoltare ale organelor genitale. Cauzele apariţiei dereglărilor dezvoltării embrionare nu sunt studiate suficient. Ele sunt variate şi, probabil, depind în principal de perturbarea condiţiilor dezvoltării intrauterine a fătului, alimentaţiei, metabolismului acestuia etc.

În categoria anomaliilor dezvoltării organelor genitale sunt incluse: a) dereglarea structurii anatomice şi b) retardul dezvoltării organelor genitale corect formate.

Anomaliile congenitale ale organelor genitale reprezintă diferite variante ale viciilor de dezvoltare. În unele dintre acestea sarcina este imposibilă (de exemplu, lipsa uterului).

Sarcina poate surveni la femeile cu următoarele anomalii ale aparatului genital: sept vaginal (*vagina septa*), uter acruat (*uterus inintrorsum arcuatus*), uter bicorn (*uterus bicornis*), uter unicorn (*uterus unicornis*), uter bicorn cu un corn rudimentar (*uterus bicornis cum cornu rudimentario)*, uter dublu şi vagin dublu (*uterus et vagina duplex*) (*fig. 115*).

Diagnosticul septului vaginal şi uterului dublu, de regulă, nu este dificil; anomaliile respective se depistează în timpul tuşeului vaginal cu palparea abdomenului, diagnosticul fiind precizat prin ultrasonografie. Septurile şi modificările cicatriceale ale vaginului pot fi congenitale şi dobândite (în urma diatermocoagulării, arsurilor clinice). Diagnosticul lor nu prezintă dificultăţi.

În asocierea sarcinii la viciile de dezvoltare a uterului pot avea loc un şir de erori diagnostice. Astfel, în cazul uterului bicorn acesta poate fi confundat cu sarcina ectopică, tumora ovariană. Numărul maxim de erori diagnostice se constată în uterul bicorn cu un corn rudimentar. Acesta din urmă poate fi confundat cu neoplasmul ovarian, miomul uterin sau cu sarcina ectopică.

Diagnosticul întârziat al uterului dublu sau bicorn înainte de avortul provocat, uneori, provoacă perforaţie uterină sau reţinerea embrionului.

În cazul vaginului strâmtat evident sarcina este posibilă, iar naşterea prin căile naturale este imposibilă. În uterul dublu, de regulă, sarcina se dezvoltă în unul din ele, iar în celălalt se înregistrează reacţie deciduală a mucoasei uterine. Evoluţia sarcinii este posibilă în fiecare uter sau în fiecare dintre jumătăţile lui.

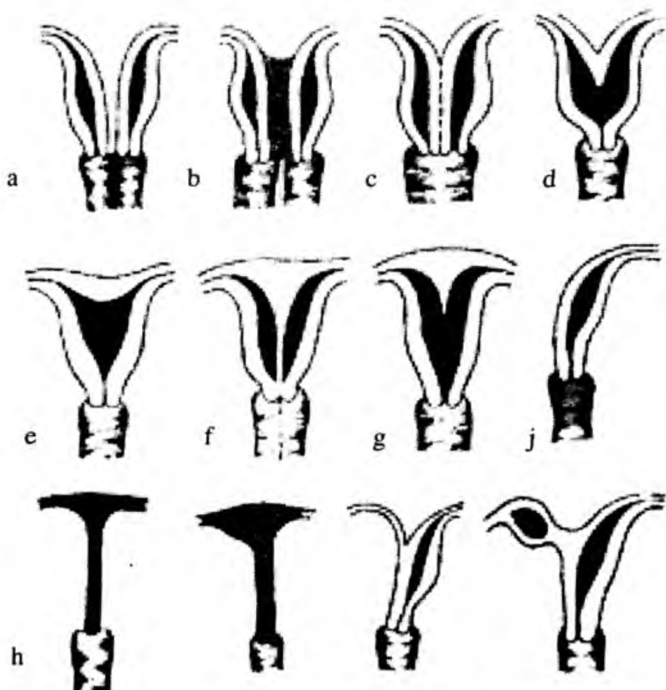


Fig. 115. Anomaliile de dezvoltarea ale uterului: a- didelphus; b- uterus duplex et vaginal duplex; c- uterus bicornis bicollis; d- uterus bicornis unicollis; e- uterus arcuatus; f- uterus septus duplex; g- uterus subseptus; j- uterus unicornis; h- bicornis rudimentarius.

Sarcina în cornul accesoriu se interpretează ca variantă a sarcinii ectopice şi, de regulă, finalizează cu avort spontan în primele săptămâni de gestaţie. Dat fiind hemoragia masivă, se face o intervenţie chirurgicală de extirpare a cornului accesoriu sau extirparea lui împreună cu corpul uterin.

În viciile de dezvoltare deseori se constată complicaţii: iminenţa de avort, prezentaţia pelviană, situs oblic sau transversal al fătului, iar în naştere – insuficienţa sau distocia contracţiilor uterine. În cazul septului vaginal şi naştere prin căile naturale, septul urmează a fi secţionat. În naşterea abdominală în caz de uter dublu se efectuează raclajul uterului al doilea în scopul evacuării membranei deciduale.

La soluţionarea problemei privind conduita sarcinii şi naşterii necesită a lua în calcul că anomaliile dezvoltării uterului sunt manifestări particulare ale insuficienţei genetice a organismului (anomalii ale dezvoltării rinichilor, segmentului sacrolombar al coloanei vertebrale etc.). Este importantă diagnosticarea oportună a anomaliilor de dezvoltare a rinichilor şi caracterului lor, ceea ce este esenţial pentru conduita ulterioară a sarcinii şi naşterii.

În virtutea multiplelor complicaţii în naştere, gestantele cu malformaţii genitale sunt luate la evidenţă strictă. Contingentul respectiv de gestante este supus unor măsuri curative în scopul profilaxiei eventualelor complicaţii (cultura fizică curativă, pregătirea psihoprofilactică pentru naştere, mijloace medicamentoase etc.).

19.1.5. Infantilismul. Potrivit datelor contemporane, infantilismul genital reprezintă o manifestare particulară a unui proces patologic complex în organism, caracterizat prin dezvoltarea insuficientă a organelor genitale, diminuarea funcţiei hormonale a ovarelor şi capacităţii receptive a uterului. Cu toate că infantilismul genital deseori condiţionează instalarea sterilităţii, la femeile cu patologie respectivă sarcina este totuşi posibilă.

Diagnosticul infantilismului la gravide se bazează pe datele anamnestice, ce includ acuze de condiţii nefavorabile de dezvoltare în copilărie, diverse afecţiuni suportate, instalarea tardivă a menarhei. Prin examinare bimanuală în lipsa sarcinii se constată vagin strâmtat, colul uterin este lungit de formă conică (raportul cervico-corporal corespunde uterului fetiţei de 1:1 sau 2:1), uterul este de dimensiuni subnormale. Prima sarcină nu survine o dată cu începerea raporturilor sexuale neprotejate. Sarcina, de regulă, finalizează cu avort spontan atât la vârstă precoce, cât şi tardivă.

Conduita obstetricală în perioada de gestaţie presupune excluderea factorilor nefavorabili ce contribuie la instalarea intempestivă a contracţiilor spastice (excluderea raporturilor sexuale, emoţiilor puternice, supraefortului fizic), la necesitate corecţia hormonală. În naştere este importantă excluderea anomaliilor contracţiilor uterine, hipoxiei fetale, patologiei perioadei a treia de naştere.

19.2. Uterul traumatizat (cicatriceal)

În ultimele decenii a crescut numărul gestantelor cu cicatrice pe uter. În această ordine de idei, menţionăm influenţa negativă a avortului artificial prin

chiuretaj. Se ştie că inclusiv în avortul fără complicaţii, manevra de chiuretaj traumatizează uterul, în primul rând receptorii membranei uterine interne, cu toate urmările negative pentru sarcina ulterioară. Foarte nefavorabil este avortul artificial complicat de perforaţia uterului.

Cu mult mai traumatizante sunt intervenţiile conservator-plastice pe uter din cauza mioamelor uterine şi anomaliilor de dezvoltare, precum şi operaţiile cezariene precedente. Aceste intervenţii modifică starea aparatului neuro-muscular şi arhitectonica uterului.

Aşadar, obstetrica se confruntă cu o nouă problemă – evoluţia şi rezultatul sarcinii şi naşterii la femeile cu traumă operatorie pe uter preexistentă sarcinii. Contingentul respectiv de gestante constituie grupul de risc al unei eventuale patologii obstetricale severe, necesitând supraveghere deosebită.

19.2.1. Sarcina şi naşterea după perforaţia uterului. Perforaţia uterului se înregistrează mai frecvent la vârsta sarcinii de 12 săptămâni (în timpul avortului precedent). Tratamentul perforaţiei uterine depinde de localizarea acesteia, prezenţa sau absenţa hemoragiei interne, precum şi de faptul cu ce instrument a fost provocată perforaţia şi dacă au fost extrase restanţele oului fetal. Perforaţia produsă de aparatul cu vacuum-extracţie, de regulă, este însoţită de lezarea organelor interne ale cavităţii abdominale. În cazul perforării mediene cu dilatatorul, sonda uterină sau cu chiureta vasele mari sunt lezate rar. Perforaţia laterală poate fi însoţită de lezarea arterei uterine. Volumul intervenţiei chirurgicale este determinat de caracterul afectării uterului. În cazurile în care a fost efectuată suturarea orificiului perforat şi evoluţia postoperatorie este fără complicaţii, sarcina este permisă la intervalul de un an. Contracepţia se recomandă după indicaţii. Evoluţia sarcinii după perforaţia uterului are anumite particularităţi. Sarcina şi naşterea la asemenea persoane poate fi agravată de iminenţa de ruptură uterină, inerţie uterină, scurgrea intempestivă a lichidului amniotic şi hemoragie în perioada de delivrenţă. Majoritatea complicaţiilor respective se constată în cazul perforării peretelui uterin anterior, mai rar - peretelui uterin posterior, extrem de rar – fundului uterin. De regulă, după suturare şi cicatrizarea plăgii în condiţii aseptice, cicatricea devine rezistentă şi nu provoacă ruptură uterină în perioada de gestaţie şi naştere.

Gestantele cu suturare a orificiului perforat sunt spitalizate prenatal în secţia de obstetrică patologică. Gestantei i se va alcătui un plan de conduită în naştere cu luarea în calcul a localizării orificiului perforat, evoluţia perioadei postoperatorii. În naştere se preferă conduita conservatoare.

19.2.2. Sarcina şi naşterea după salpingectomie cu excizia unghiului uterin. În practica obstetricală se constată gravide cu salpingectomie în urma sarcinii extrauterine sau alte cauze. La femeile la care salpingectomia a fost efectuată cu excizia unghiului uterin, sarcina şi naşterea pot fi agravate de dereglarea activităţii contractile a uterului, ceea ce se reflectă prin prematuritate frecventă, insuficienţă a contracţiilor uterine, hemoragie hipotonică. Patologiile respective se manifestă,

de regulă, în sarcina survenită imediat după operaţie, posibilitatea păstrării sarcinii fiind direct proporţională cu mărirea timpului expirat după intervenţia chirurgicală.

Apariţia acestor dereglări se explică prin faptul că în cazul exciziei unghiului uterin se deregleazā transferarea normală a impulsurilor din unghiul uterin, de unde, potrivit opiniilor contemporane, provine unda de contracţie a miometrului.

Menţionăm, de asemenea, că modificările produse în peretele uterin în porţiunea extirpată prin rezecţie cuneiformă a trompei pot fi cauză a rupturii uterine în perioada de gestaţie cauzată de invadarea în acest ţesut a vilozităţilor coriale. Fenomenul respectiv implică necesitatea în cazul salpingectomiei de a se limita la extirparea simplă a trompei de peretele uterin fără dereglarea integrităţii acestuia din urmă. În trecut necesitatea excizării unghiului uterin a trompelor se baza pe eventualitatea sarcinii repetate în bontul restant. Ulterior, s-a constatat că tactica respectivă nu a fost justificată. Cu toate acestea, în elaborarea tacticii conduitei sarcinii după salpingectomie circumstanţele menţionate urmează a fi luate în calcul. Gestantele date vor fi spitalizate prenatal.

În absenţa localizării placentei în unghiul uterin, de unde a fost extirpată trompa uterină, se preferă conduita conservatoare a naşterii. Indicaţiile pentru operaţia cezariană reies din situaţia obstetricală creată.

19.2.3. Sarcina şi naşterea după miomectomia conservatoare. Metodele principale de extirpare a nodulilor miomatoşi (subseroşi, subseroşi-interstiţiali, interstiţiali) constau în extirparea nodulilor după decapsulare; nodulii miomatoşi subseroşi pot fi înlăturaţi prin extirpare sau rezecţie cuneiformă a pediculului din peretele uterin.

Pe cale vaginală se extirpează, de regulă, mioamele submucoase, preschimbate în polipi fibroşi. În cazul volumului respectiv al intervenţiei chirurgicale la pacientele cu miom uterin nu se exclude posibilitatea sarcinii. Cu toate acestea, în asemenea cazuri pot apărea anumite complicaţii, cele mai severe fiind dereglarea stării sistemului fetoplacentar, întreruperea sarcinii, iminenţa rupturii uterului. Măsurile curative în aceste cazuri se aplică în secţiile de obstetrică patologică prin metode adecvate complicaţiilor apărute.

În prognozarea rezultatului gestaţiei la pacientele cu miom uterin extirpat urmează a ţine seama de următorii factori: particularităţile evoluţiei perioadei postoperatorii (cicatrizarea primară sau secundară a plăgii); localizarea, numărul şi dimensiunile nodulilor miomatoşi extirpaţi, poziţionarea în peretele uterin, a fost sau nu deschisă cavitatea uterină, indicaţiile operatorii, gradul eficacităţii intervenţiei (în ce măsură operaţia a eliberat cavitatea uterină de noduli), termenul expirat după operaţie. Cu cât trauma operatorie este mai mare, cu cât mai jos au fost localizaţi nodulii miomatoşi şi cu cât mai dificil a evoluat perioada postoperatorie, cu atât mai mare este probabilitatea prognosticului nefavorabil. Cele menţionate se referă atât la cazurile de extirpare a nodulilor miomatoşi în sarcină, cât şi de sarcină survenită după miomectomie. Spitalizarea gestantelor cu miomectomie conservatoare în antecedente se face prenatal. În secţia de obstetrică patologică se alcătuieşte planul de conduită în naştere, luând în calcul

factorii menţionaţi mai sus. În cazul combinării lor favorabile, potrivit datelor din literatură (P.Sârbu, 1973; E.Gladun, 1999), rezultatele funcţionale ale miomectomiei se apreciază pozitiv. Deschiderea cavităţii uterine nu modifică prognosticul funcţional. Cicatricea pe uter este rezistentă şi nu prezintă un obstacol pentru evoluţia normală a gestaţiei şi naşterii. Cu toate acestea, uneori, în combinarea nefavorabilă a evenimentelor, nu este exclusă eventualitatea naşterii prin cezariană planificată. Operaţia cezariană se efectuează mai frecvent conform indicaţiilor obstetricale.

19.2.4. Sarcina şi naşterea după operaţiile plastice pe uter. Sarcina şi naşterea în viciile uterine congenitale (uter bicorn). Dintre metodele tratamentului operator al uterului bicorn preferabilă este metoda Shtrassman. Esenţa operaţiei constă în deschiderea ambelor semicavităţi prin incizie în şa de la un corn uterin spre celălalt. Ambele semicavităţi se unesc prin suturi longitudinale. Prin această manevră tehnică este restabilită forma uterului şi, respectiv, fundului, uterul fiind suficient lărgit. Studiile efectuate (P.Sârbu, 1973; E.Gladun, A. Mişina, 2000) au demonstrat că, fiind efectuată tehnic corect, operaţia respectivă asigură vindecarea în condiţii aseptice, cicatricea fiind rezistentă, fără predispoziţie spre ruptură uterină. Sarcina evoluează în condiţii normale, inclusiv dacă apare la 5-6 luni după operaţie. În virtutea acestui fapt, survenirea sarcinii nu va fi limitată până la un an. Conduită travaliului, de regulă, este conservatoare cu monitoring medical riguros al stării uterului şi fătului intrauterin. Operaţia cezariana, de regulă, se efectuează conform indicaţiilor obstetricale.

19.2.5. Sarcina şi naşterea după ruptura colului uterin. Printre diverse forme clinice de patologie ale colului uterin cel mai frecvent se întâlnesc leziunile traumatice ale acestuia în urma naşterilor precedente, avorturilor sau intervenţiilor chirurgicale. Rupturile colului uterin, mai ales profunde, măresc frecvenţa întreruperii sarcinii, anomaliilor de inserţie a placentei şi prezentaţiilor incorecte ale fătului, iar în naştere mai frecvent se constată scurgerea intempestivă a lichidului amniotic, insuficienţa contracţiilor uterine. Menţionăm că rupturile colului uterin nu numai că afectează integritatea anatomică şi funcţională a acestuia, dar contribuie la ascendenţa infecţiei, formarea endocervicozei, ectropionului şi eroziunii cu toate urmările nefavorabile. Dacă trauma include regiunea orificiului uterin intern şi apare insuficienţa lui, se creează condiţii pentru avortul habitual. În plus, în lezarea majoră a colului uterin, deseori se constată deformarea colului cu formarea cicatricelor ce, uneori, implică fornixurile. În asemenea cazuri pot apărea obstacole pentru naşterea normală. Naşterea poate fi complicată prin manifestarea aşa-numitului factor cervical, sau distociei cervicale, în care expulsia fătului devine imposibilă.

Remarcăm că suturarea rupturii proaspete a colului uterin în naşterile precedente reduce pericolul complicaţiilor în următoarele sarcini şi naşteri. Suturarea rupturilor vechi nu are acelaşi efect. În conduita sarcinii la femeile cu rupturi vechi pe colul uterin urmează a estima gradul de manifestare a patologiei respective, cât şi a prognoza finalul naşterii. În insuficienţa funcţională a colului

uterin în timpul sarcinii este raţională aplicarea suturii circulare, aceasta fiind scoasă înainte de naştere.

După operaţia de restabilire a integrităţii colului uterin practic este posibilă conduita conservatoare a naşterii. Doar în cazul rupturilor profunde vechi ale colului uterin ce ajung până la fornixurile vaginale sau în deformarea accentuată a colului din cauza cicatricelor, este indicată operaţia cezariană.

Uneori cauze ale complicaţiilor nedorite pot fi modificările cicatriceale ale colului apărute în urma diatermocoagulării din cauza diverselor patologii ale colului uterin, precum şi în legătură cu alte intervenţii (de exemplu, în urma amputării supravaginale a colului uterin sau cezarienei vaginale). În asemenea cazuri se va prefera naşterea abdominală.

19.2.6. Sarcina şi naşterea în cazul fistulelor cervicovaginale. Fistulele cervicale sunt o formă clinică deosebită a patologiei colului uterin. Fistulele, de regulă, se situează longitudinal pe peretele posterior, mai rar – pe peretele anterior sau lateral. Dimensiunile lor pot fi cele mai diverse. Deseori ele se agravează prin infecţii.

Geneza fistulelor cervicovaginale rămâne a fi dubioasă. De regulă, acestea apar în urma leziunilor colului uterin în intervenţiile criminale. Uneori apariţia fistulelor poate fi urmare a rupturii centrale a colului uterin în naştere (din cauza stenozei sau rigidităţii orificiului extern). Sarcina în fistulele uterovaginale se poate întrerupe spontan. Suturarea fistulelor cervicale vaginale nu reduce esenţial frecvenţa avortului spontan. Aceasta se explică prin modificările profunde în ţesuturi, ce survin peste o perioadă îndelungată după traumă, care nu pot fi rezolvate printr-o simplă suturare.

Cu părere de rău, fistulele nu întotdeauna sunt diagnosticate la timp. Este importantă suturarea fistulelor la lăuze imediat după finalizarea naşterii cu excizarea preventivă a marginilor cicatriceale.

În naştere (în perioada de dilatare) în vederea profilaxiei rupturilor centrale profunde ale colului uterin urmează a exciza ţesutul dintre marginea orificiului extern şi unghiul inferior al orificiului fistulei.

Capitolul 20. SARCINA ŞI NAŞTEREA DUPĂ OPERAŢIA CEZARIANĂ ANTECEDENTĂ

Numărul absolut al parturientelor cu operaţie cezariană se majorează progresiv pe an ce trece, în legătură cu tendinţa reducerii traumatismului total la naştere şi mortalităţii perinatale. La aceasta contribuie şi micşorarea cazurilor de mortalitate maternă după o asemenea intervenţie.

Se ştie că tipurile principale ale cezarienelor sunt: clasică (sau corporală) şi operaţia în segmentul inferior cu incizie transversală. Prioritate se acordă metodei mai perfecţionate - deschiderea uterului în segmentul inferior. Extrem de rar se efectuează operaţia cezariană vaginală. Operaţia cezariană necesită o tehnică impecabilă, manevre operatorii blânde şi profesioniste. (I. Munteanu, 1985; E. Gladun, V. Rusu, 1999).

Un rol important vizavi de viitorul obstetric al femeii îl are aprecierea stării cicatricei pe uter în urma operaţiei cezariene. Acest lucru se face până la următoarea sarcină. Criteriile de bază ale stării normale a cicatricei pe uter constă în muscularizarea şi vascularizarea ei.

În baza unor investigaţii complexe, N. Corolcova (1990) a elaborat mecanismul aprecierii stării cicatricei pe uter în lipsa sarcinii, care include analiza datelor clinico-anamnestice, diagnosticul radiologic, ultrasonografia şi histeroscopia.

Referitor la *analiza anamnezei* gestantei cu operaţie cezariană în antecedente se precizează următoarele momente: indicaţiile pentru operaţie, tehnica operatorie, evoluţia perioadei postoperatorii.

Bazinul clinic strâmtat cu supraextinderea segmentului inferior al uterului, preeclampsia severă însoţită de hidrofilitate tisulară sporită, naşterea prelungită în anomaliile contracţiilor uterine şi alte complicaţii existente la momentul determinării indicaţiilor pentru operaţia cezariană, pot avea acţiune nefastă asupra formării cicatricei pe uter.

Formarea cicatricei suficiente este influenţată, de asemenea, de tipul inciziei pe uter: cezariană corporală (incizie mai puţin favorabilă) sau incizie în segmentul uterin inferior. Este importantă şi tehnica operatorie, mai ales metodica aplicării suturilor pe plaga uterină: cu cât mai bine sunt suprapuse toate straturile peretelui uterin, cu atât mai sigură este sutura.

Formarea unei cicatrice sigure pe uter poate fi compromisă de infecţiile postoperatorii. În virtutea acestui fapt, este necesară evaluarea perioadei postoperatorii. În funcţie de natura lor, complicaţiile infecţioase se divizează în următoarele grupe: 1) complicaţii din partea peretelui abdominal cu cicatrizarea deficientă a suturilor: de la o uşoară desfacere până la supuraţie şi chiar eventraţie (cicatrizarea plăgii postoperatorii "per secundam"); 2) complicaţii din partea organelor bazinului mic: endometrită, parametrită, anexită, tromboflebită; 3) evoluţie febrilă trenantă a perioadei postoperatorii, uneori cu diagnostic neprecizat.

Acţiune negativă majoră asupra stării cicatricei are chiuretajul cavităţii uterine, în procesul căruia este traumatizat peretele uterin, inclusiv aparatul nervos uterin, cu înlocuirea ulterioară a ţesutului muscular cu ţesut conjunctiv. Foarte grave sunt chiuretajele repetate, care au precedat operaţia sau au fost efectuate ulterior.

Semne indirecte ce indică posibilitatea formării unei cicatrice insuficiente pe uter pot fi modificările produse în organele bazinului mic, determinate prin examen ginecologic. E vorba de anexită cronică supraadăugată şi de procesele aderenţiale în bazinul mic cu lateropoziţie sau supradenivelare a uterului; în incizia corporală acesta pare aderent la peretele abdominal anterior.

Termenul raţional al sarcinii următoare după cezariană (ce depinde de localizarea şi suficienţa cicatricei) nu va fi mai mic de 2 ani. În această perioadă femeia va folosi mijloace anticoncepţionale. Cu toate acestea, nu există un paralelism ideal între datele clinico-anamnestice, intervalul de timp care a trecut de la operaţia cezariană şi starea cicatricei pe uter. În virtutea acestui fapt, este necesară o evaluare complexă a stării cicatricei, efectuată prin analiza datelor diagnosticului radiologic, ultrasonografiei şi histeroscopiei.

Controlul radiologic al stării cicatricei pe uter, de regulă, se efectuează prin histerosalpingografie, mai rar – prin roentgenpelviografie gazoasă sau flebografie transuterină pelviană.

Histerosalpingografia permite a studia starea cavităţii uterine şi a aprecia starea cicatricei pe uter. Intervenţia urmează a fi efectuată la un interval de 6 luni după operaţia cezariană. Sunt posibile următoarele forme ale patologiei cicatricei depistate prin histerosalpingografie. Uşoare – prezenţa contururilor dinţate în formă de proeminenţe acuminate din partea cavităţii uterine, acestea fiind, probabil, urmări ale proliferării excesive a mucoasei în regiunea cicatricei. La formele mai grave ale modificărilor structurale se referă adânciturile în formă de nişe în grosimea stratului muscular (subţierea cicatricei), imaginea lacunară (proliferarea excesivă a ţesutului cicatriceal). În fine, există forme mixte ale patologiei cicatricei.

Examenul ecografic se efectuează peste 6 luni după operaţia cezariană, deoarece către această perioadă finalizează formarea cicatricei. În unele cazuri se efectuează mai devreme pentru a urmări dinamica modificărilor postoperatorii. Aparatajul ultrasonografic contemporan permite determinarea miometrului deformat în regiunea cicatricei pe uter, cât şi a structurii lui. Depistarea structurii neomogene a miometrului în regiunea cicatricei poate indica eventuala ei insuficienţă.

Prin metoda ecografică în lipsa sarcinii se examinează în mod special regiunea istmică a uterului cicatriceal, localizarea acestuia. Se vizualizează conturul miometrului, în particular conturul peretelui uterin anterior. În funcţie de forma lui putem caracteriza cicatricea. În cazul în care conturul suprafeţei anterioare a uterului nu este modificat, este neted, clar, cicatricea nu se vizualizează. În aceste condiţii vom considera muscularizarea şi vascularizarea deplină a cicatricei (*fig. 116 a*). Dacă se constată îngroşarea locală a miometrului cu proeminenţa

conturului extern al peretelui uterin în cavitatea vezicii urinare, vom considera că cicatricea pe uter este îngroşată (*fig. 116 b*).

Depistarea structurii neomogene a miometrului în regiunea cicatricei poate indica insuficienţa ei (*fig. 116 c*).



a. b. c.

Fig. 116. Ecogramă. Scanare longitudinală. Săgeţile indică conturul segmentului inferior uterin: a - miometrul în regiunea cicatricei nu este modificat;
b - miometrul în regiunea cicatricei este subţiat;
c - miometrul în regiunea cicatricei este îngroşat.

Pornind de la caracteristicile descrise, pentru o mai bună orientare a fost propusă următoarea clasificare a stării miometrului (în funcţie de datele ecografiei) în regiunea cicatricei postoperatorii: absenţa modificărilor, deformare, subţiere, îngroşare, structură neomogenă accentuată a miometrului. Nu este exclusă combinarea stărilor nominalizate ale miometrului la nivelul aceleiaşi cicatrice.

În cazul determinării ecografice a deformării (subţiere, îngroşare), precum şi al structurii neomogene accentuate a miometrului, vom presupune o eventuală insuficienţă a uterului cicatriceal.

Posibilitatea vizualizării suprafeţei interne a uterului cu ajutorul *histeroscopiei* permite a utiliza metoda respectivă în diagnosticul patologiei cicatricei postcezariene în afara sarcinii.

Prin histeroscopie au fost înregistrate diverse forme ale cicatricei uterine. Regiunea cicatricei cu structura suprafeţei interne intactă şi care nu se deosebeşte de ţesuturile adiacente denotă o eventuală modificare neînsemnată a ţesuturilor şi o reţea vasculară suficient dezvoltată. În asemenea cazuri e vorba de muscularizarea completă a cicatricei (*fig. 117*).

Un grup aparte îl formează diversele variante ale cicatricelor liniare (cu suprafaţă netedă, mai pale în comparaţie cu ţesuturile învecinate, cu zone avasculare), care pot indica eventualitatea cicatricei insuficiente. Cicatricea liniară cu impresiuni pe suprafaţa internă ("minus ţesut"), cu segmente avasculare izolate sau interdependente, este considerată subţiată (*fig. 118*).

Prezenţa porţiunilor proeminente, în formă de tuberozitate ce înaintează în cavitatea uterină cu incluziuni de reţea vasculară albicioasă cu diverse grade de accentuare, inclusiv până la porţiuni avasculare, este condiţionată de proliferarea excesivă a ţesutului cicatriceal în regiunea inciziei uterului.

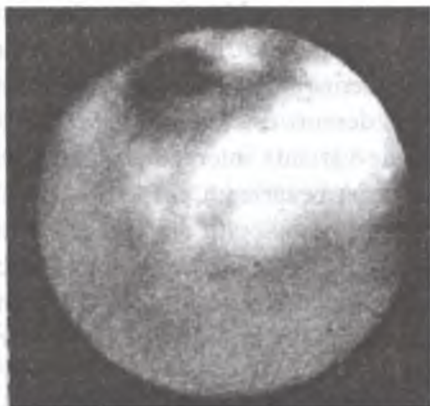


Fig. 117. Tabloul histeroscopic al suprafeţei interne a uterului.

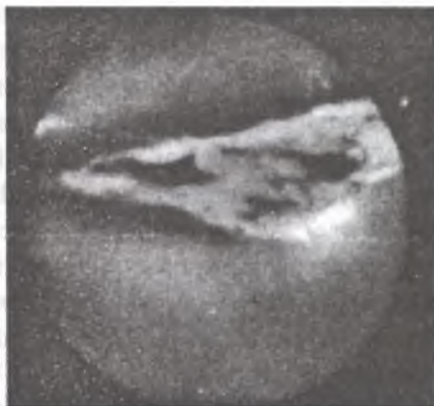


Fig. 118. Tabloul histeroscopic al cicatricei lineare pe uter cu impresiuni pe suprafaţa inferioară (minus ţesut), subţierea cicatricei uterine.

Atât în cazul porţiunilor cu impresiune, cât şi al celor cu proeminenţă a cicatricei hotarele acestora pot avea aspect bine conturat, sau înregistrează treceri lente în peretele uterin. În ambele cazuri cicatricea este albicioasă datorită dezvoltării elementelor conjunctive.

Un grup aparte îl formează cicatricele în zigzag, caracterizate prin modificări de structură a peretelui uterin similare cu aceleaşi în cazul formei liniare a cicatricei, cu prezenţa impresiunilor sau proeminenţelor.

Cicatricea fragmentată are aspect de fragmente izolate, pe a căror suprafaţă se observă incluziuni albicioase din contul elementelor conjunctive şi reţelei vasculare insuficient dezvoltate.

Pornind de la manifestările descrise, pentru o mai bună orientare a fost propusă următoarea clasificare a stării miometrului (în funcţie de datele histeroscopiei) în regiunea cicatricei postoperatorii: absenţa modificărilor, cicatrice liniară cu zone avasculare, îngroşarea sau imprimarea cicatricei, cicatrice în zigrag, cicatrice fragmentată. Nu este exclusă combinarea stărilor nominalizate ale miometrului la una şi aceeaşi pacientă.

În cazul determinării prin histeroscopie a cicatricelor liniară sau în zigrag cu imprimări sau proeminări, precum şi a cicatricei fragmentate vom presupune o eventuală insuficienţă a cicatricei.

Investigaţiile efectuate au demonstrat importanţa diagnostică a ecografiei şi histeroscopiei în studierea stării uterului cicatriceal după operaţia cezariană în afara sarcinii. Aceste metode permit aprecierea suficienţei cicatricei în corespundere cu diverse criterii: ecografia – în funcţie de forma suprafeţei externe şi grosimea cicatricei; histeroscopia – în funcţie de forma suprafeţei interne. Această circumstanţă reclamă necesitatea aprecierii complexe a stării cicatricei prin utilizarea ambelor metode de investigaţie.

Metodele descrise de apreciere a cicatricei pe uter, mai ales în cazul folosirii lor mixte, au anumită importanţă practică şi prognostică în planificarea sarcinii viitoare,

evoluţia ei, precum şi în alegerea metodei de naştere. Menţionăm că semnele radiologice, ultrasonore, histeroscopice de insuficienţă cicatriceală permit a selecta contingentul de femei cu risc sporit de ruptură uterină în timpul sarcinii şi naşterii.

Evoluţia sarcinii după operaţia cezariană deseori este agravată. Frecvenţa şi natura complicaţiilor sunt diverse, în funcţie de varianta intervenţiei chirurgicale. Complicaţiile se manifestă mai evident în urma cezarienei corporale, decât în cazul inciziei în segmentul uterin inferior. Dintre complicaţii cel mai frecvent se înregistrează întreruperea intempestivă a sarcinii la o vârstă precoce. Sarcina după operaţia cezariană deseori se complică cu anomalii de inserţie a placentei, prezentaţii incorecte ale fătului, dureri trenante în hipogastru ca urmare a proceselor aderenţiale.

Naşterea la parturientele cu cicatrice pe uter după operaţia cezariană poate fi complicată cu scurgerea intempestivă a lichidului amniotic, distocii ale contractiilor uterine, iminenţă de ruptură a uterului, hemoragii în perioada de delivrenţă a placentei sau în post-partumul precoce. La baza majorităţii complicaţiilor nominalizate se află dereglarea activităţii contractile a uterului, legată, probabil, de afectarea chirurgicală a aparatului muscular şi nervos al uterului. Anumită importanţă are şi patologia care a servit indicaţie pentru operaţia cezariană, precum şi evoluţia agravată a perioadei postoperatorii.

Conduita sarcinii la contingentul respectiv de gestante impune prudenţă deosebită, mai cu seamă vizavi de eventualitatea rupturii uterine. O situaţie foarte nefavorabilă se creează în cazul inserţiei placentei în regiunea cicatricei pe uter. Incluziunea vilozităţilor coriale în ţesutul patologic modificat formează un pericol real de ruptură uterină. Precizarea localizării placentei se face cu ajutorul ecografiei.

Apariţia la gravide a durerilor în regiunea câmpului operator, inclusiv slabe, spontane sau la palpare, mai cu seamă la persoanele cu cicatrizare secundară a suturilor, precum şi apariţia secreţiilor sangvinolente din căile de naştere necesită consult medical atent. Unul dintre semnele precoce ale iminenţei de ruptură a uterului sunt senzaţiile algice în timpul mişcărilor fătului, absente până la acel moment. În afară de acestea, în timpul sarcinii, iminenţa întreruperii sarcinii la gravidele cu uter cicatriceal este un simptom indirect al stării vicioase a ţesuturilor segmentului inferior al uterului, ce pot fi legate de modificările sclerotice ale cicatricei.

Este necesar a urmări starea generală a gestantei (slăbiciune generală, vertijuri, vomă etc.) şi a aprecia periodic prin palpare starea cicatricei pe uter (subţiere, senzaţii algice). Informaţia respectivă se obţine prin palparea cicatricei pe uter prin peretele abdominal. Starea cicatricei este determinată mai uşor în cazul cezarienei corporale. Prin deplasare laterală a cicatricei pe peretele abdominal anterior se reuşeşte a determina impresiuni în regiunea cicatricei pe uter.

Cu mult mai dificil se efectuează palparea cicatricei pe uter după operaţia cezariană în segmentul uterin inferior, mai ales cu incizie longitudinală a peretelui abdominal anterior. Palparea cicatricei este imposibilă în cazul, în care parturienta a fost operată la deschiderea completă sau aproape completă a colului uterin. În următoarea sarcină, inclusiv la finele ei, regiunea cicatricei este poziţionată foarte

jos. Vezica urinară situată anterior prezintă un obstacol pentru palparea cicatricei şi modificărilor cicatriceale ale peretelui abdominal anterior. La gravidele cu perete abdominal subţire şi localizare relativ înaltă a cicatricei în segmentul uterin inferior, palparea cicatricei poate oferi date diagnostice importante. Uneori se determină subţierea cicatricei sau senzaţie la durere localizată pe un anumit segment. Informaţie maxim veridică despre starea cicatricei pe uter în gestaţie se obţine cu ajutorul ultrasonografiei.

S-a stabilit că termenul optim de explorare ecografică a cicatricei postcezariene în segmentul inferior este de 36-37 de săptămâni de amenoree. Către termenul indicat segmentul uterin inferior este deja format, partea prezentată a fătului se află mai sus de strâmtoarea superioară a bazinului mic şi se mai menţine o cantitate suficientă de lichid amniotic (N. Corolcova, V. Schiţanu, V. Friptu et al., 1999).

Prin explorări ecografice transabdominale şi transvaginale se constată: zona segmentului inferior de 5-8 mm grosime, cu contur uniform, omogen, cicatricea postoperatorie practic nu se vizualizează. În asemenea cazuri se presupune muscularizarea şi vascularizarea suficientă a cicatricei postcezariene.

În cazul în care în segmentul inferior se constată ecouri difuze, hiperecogene, neomogene, localizate neregulat, cu grosimea de 3-5 mm, se bănuieşte muscularizarea şi vascularizarea incompletă a cicatricei postcezariene (*fig. 119*).

Dacă imaginea ecografică a segmentului uterin se vizualizează ca fiind neomogenă, cu ecouri hiperecogene difuze, cu contur neregulat, neuniform, deformat, având grosimea de 2-4 mm, se consideră că muscularizarea şi vascularizarea cicatricei postoperatorii este insuficientă şi că în structura cicatricei predomină ţesutul conjunctiv fibros (*fig. 120*).

Necesitatea determinării criteriilor de apreciere a stării cicatricei pe uter nu trezeşte îndoială.

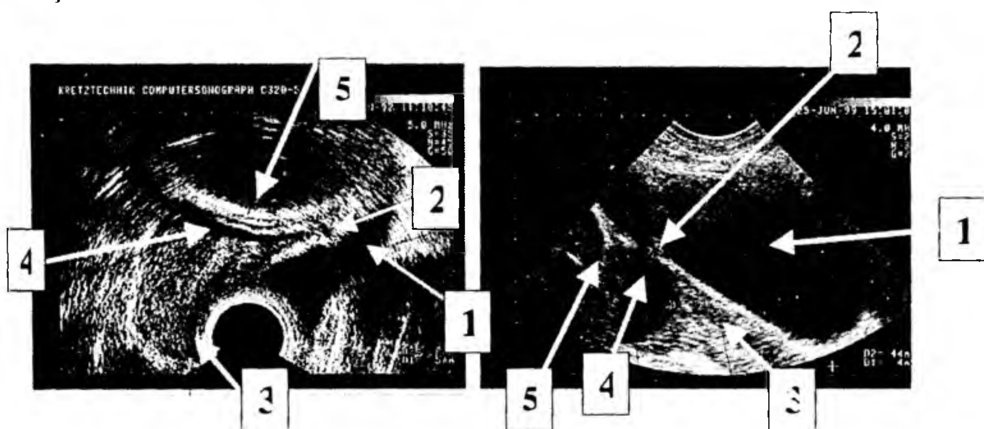


Fig.119. Cicatrice uterină postcezariană (explorare transvaginală):
1 - Vezica urinară; 2 - Cicatrice uterină; 3 - Canalul cervical; 4 - Lichidul amniotic anterior; 5 - Partea prezentată a fătului - craniul.

Fig.120. Segmentul uterin inferior deformat (explorare transvaginală):
1 - Vezica urinară; 2 - Cicatrice postoperatorie; 3 - Canalul cervical; 4 - Lichidul amniotic anterior; 5 - Partea prezentată a fătului - craniul.

Dificultăţi prezintă însă determinarea stării segmentului inferior al uterului la pacientele cu modificări neînsemnate sau moderat exprimate ale cicatricei postoperatorii depistate la ultrasonografie. În pofida omogenităţii acestui segment al uterului, cicatricea postoperatorie se determină la histeroscopie, examenul manual al uterului după naştere sau la inspecţia lui în timpul operaţiei. De aceea este important de a aprecia starea funcţională a segmentului inferior al uterului. O atenţie deosebită trebuie să se acorde factorilor de risc de formare a unei cicatrice vicioase pe uter, enumeraţi mai sus. O anumită importanţă în caracteristica stării cicatricei pe uter o are şi evaluarea gradului de maturitate a colului uterin. Un col uterin matur la o vârstă a sarcinii de 39-40 săptămâni, atestă, de regulă, o funcţionare bună a uterului şi capacitatea lui de contractare.

Aşadar, simptome indirecte ale caracterului vicios al cicatricei pe uter din anamneză pot fi considerate indicaţiile pentru prima cezariană (insuficienţa contracţiilor uterine, bazin strâmtat), complicaţiile infecţioase postoperatorii (endometrită ş.a.), iminenţa întreruperii sarcinii, imaturitatea colului uterin în sarcina la termen.

La gestantele cu cezariană în antecedente, în cazul prezentaţiei incorecte a fătului, versiunea externă este interzisă. De asemenea, se va exclude declanşarea şi stimularea medicamentoasă a travaliului, inclusiv în sarcina supramaturată. Pe fondalul contracţiilor discoordonate ale segmentelor uterine la aceste parturiente este posibilă dezlipirea prematură a placentei normal inserate.

Gravida cu cicatrice pe uter urmează a fi spitalizată cu 2-3 săptămâni înainte de naştere, iar în cazul insuficienţei cicatricei – cu 4-5 săptămâni până la naştere. În cazul în care gravida acuză dureri persistente ce apar în timpul mişcării fătului în regiunea cicatricei postoperatorii pe uter, spitalizarea este indicată indiferent de vârsta sarcinii. Spitalizarea în timp util a gestantelor cu cezariană în antecedente trebuie făcută în maternităţile, în care există instrumentarul şi condiţiile necesare pentru efectuarea operaţiei cezariene repetate.

Spitalizarea prenatală permite a estima toate circumstanţele prezentei sarcini şi ale naşterii.

La internare în secţia de obstetrică patologică gestantele cu cicatrice pe uter sunt examinate minuţios şi li se alcătuieşte un plan de conduită în sarcină şi naştere. În această ordine de idei, se iau în calcul următoarele momente: indicaţiile pentru cezariana precedentă, particularităţile perioadei postoperatorii, starea cicatricei postcezariene, dimensiunile bazinului, greutatea probabilă a fătului, starea fătului. Pentru a soluţiona problema naşterii următoare la gravidele cu uter cicatriceal este necesar să ţinem cont de anamneza, evoluţia sarcinii, datele examinării ultrasonografice, starea colului uterin în ajun de naştere.

În soluţionarea chestiunii privind tactica obstetricală la gravidele cu cicatrice pe uter urmează a lua în consideraţie acţiunea unui şir de factori. Dacă prima cezariană a fost efectuată la indicaţii, care nu se repetă obligatoriu, evoluţia perioadei postoperatorii a fost normală, starea cicatricei pe uter, determinată prin metode clinico-instrumentale, este satisfăcătoare, atunci în prezenţa unui raport normal dintre dimensiunile bazinului şi craniului fetal, se planifică naşterea conservatoare (V. Krasnopolski et al., 2002).

Indicaţie absolută pentru efectuarea operaţiei cezariene repetate este cicatricea uterină după o operaţie cezariană corporală, două sau mai multe cicatrice uterine, insufienţa cicatricei uterine conform datelor clinice şi ecografice, localizarea placentei în zona cicatricei, ceea ce indică un risc foarte înalt al insuficienţei acesteia. În toate celelalte cazuri, în lipsa altor indicaţii pentru operaţie, se preferă naşterea spontană (V. Ortman, 2000). Cezariana repetată planificată la femeile cu insuficienţă cicatriceală, în suspiciunea rezistenţei cicatricei se efectuează cu 10-12 zile până la termenul naşterii.

Operaţia cezariană este metoda preferabilă şi în cazul asocierii cicatricei pe uter la bazin anatomic strâmtat, făt macrosom, prezentaţie pelviană etc.

În plus, operaţia cezariană repetată este recomandabilă la indicaţii obstetricale apărute în sarcina curentă, indiferent de cezariana din antecedente (placenta praevia, dezlipirea prematură a placentei normal inserate, prezentaţia incorectă a fătului, indicaţii mixte).

În urma unor complicaţii (prezentării fetale transverse, oblice şi pelviene; hipoxia fătului), de asemenea, pot apărea indicaţii pentru cezariana repetată.

Pacientele cu cicatrice pe uter pot naşte pe cale naturală la o stare satisfăcătoare a cicatricei postoperatorii (datele USG), vârsta sub 30 de ani, masa fătului sub 3800 g, amplasarea placentei în afara segmentului inferior al uterului, lipsa antecedentelor obstetricale (iminenţa întreruperii, insuficienţa fetoplacentară), maturitatea colului uterin (7-8 puncte) la vârsta sarcinii de 39-40 de săptămâni.

Conduita naşterii în cazul gravidelor ce au suportat operaţie cezariană necesită abordare strict individuală şi măiestrie deosebită a obstetricianului. De aceea naşterea la femeile cu cicatrice pe uter după operaţia cezariană va fi asistată de un obstetrician cu experienţă. Naşterea naturală, fără complicaţii, este varianta optimă a naşterii în astfel de cazuri. O atenţie deosebită se va acorda supravegherii activităţii contractile a uterului. În complex cu simptomele clinice, determinarea particularităţilor contracţiei uterului poate fi folosită cu succes pentru estimarea prognosticului naşterii, identificarea la timp a pericolului rupturii de uter pe locul cicatricei. S-a stabilit că în caz de cicatricizare favorabilă a plăgii pe uter, activitatea contractilă a acestuia în naşterile ulterioare rămâne în limitele normale. Dereglările activităţii contractile a miometrului poartă un caracter diferit şi ţin de metoda efectuării operaţiei cezariene.

Evitarea de către obstetricieni a naşterilor conservatoare după o naştere transabdominală (operaţie cezariană) este dictată, în primul rând, de frica unei rupturi uterine. Frecvenţa acestei complicaţii nu depăşeşte 3,5-5,0% şi deseori riscul rupturii uterine în timpul sarcinii este mai mare decât în naştere (V. Krasnopolski, L. Logutov, 2000).

Insuficienţa contracţiilor uterine la pacientele cu uter cicatriceal nu este un simptom obligatoriu al iminenţei de ruptură a uterului pe cicatrice. În caz de stare satisfăcătoare a fătului (după datele cardiotocogramei), lipsa secreţiilor sangvinolente, tonus normal al uterului între contracţii este posibilă stimularea monitorizată a naşterii cu ocitocice (O.G. Ivanova et al., 2003).

În perioada a treia a naşterii la femeile ce au suportat operaţie cezariană, se poate deregla mecanismul dezlipirii placentei urmată de hemoragie uterină.

Este motivată recomandarea de a efectua inspecţia manuală a uterului la fiecare lăuză cu uter cicartriceal după operaţia cezariană. Observările clinice arată că şi în naşterea spontană, nu poate fi exclusă posibilitatea unei rupturi de uter după cicatrice. Ruptura uterului cicatriceal nu poate fi exclusă nici în caz de anamneză obstetricală favorabilă, evoluţie normală a perioadei postoperatorii, lipsa durerilor în regiunea cicatricei pe durata sarcinii şi naşterii. Examenul manual al uterului este dictat şi de necesitatea de a cunoaşte starea cicatricei pe uter în vederea elaborării conduitei naşterii ulterioare.

Bineînţeles, debutul spontan al activităţii de naştere este preferabil. Însă conform datelor literaturii, nu se exclud nici naşterile induse sau utilizarea remediilor care stimulează travaliul. În cazul în care contingentul respectiv de gestante necesită stimularea naşterii, în ultimii ani în literatură au apărut date privind posibilitatea folosirii mizoprostolului. Gh. Gherman et al. (2000) comunică despre interesul major faţă de folosirea mizoprostolului pentru inducerea naşterii în col netregătit la gravidele cu cicatrice pe uter după operaţia cezariană. Totodată V. Abramcenco (2003) subliniază ca administrarea perorală sau vaginală a mizoprostolului se va face cu precauţie maximă şi monitoring permanent al stării cicatricei pe uter şi a fătului.

O atenţie deosebită, în caz de naşteri vaginale la femei după operaţie cezariană în antecedente, trebuie să se acorde analgeziei adecvate, orientate spre îndepărtarea stresului de naştere şi care permite obstetricianului să aprecieze obiectiv reacţia parturientei la contracţii şi examinare. Cicatricea uterină nu reprezintă o contraindicaţie pentru nici o metodă de analgezie (I. Weger, 2001). Este necesară supravegherea minuţioasă a caracterului activităţii de naştere, stării cicatricei uterine şi stării intrauterine a fătului. Lipsa sensibilităţii dureroase locale în regiunea segmentului inferior uterin în intervalul dintre contracţii şi la palpare, caracterul regulat al activităţii de naştere, înregistrat clinic şi tocografic, starea normală a fătului la control biomonitorizat, indică o stare adecvată a cicatricei uterine în procesul travaliului.

Deseori frecvenţa complicaţiilor gestaţionale şi de naştere după operaţia cezariană precedentă înaintează o problemă mai veche, dar actuală până în prezent privind argumentarea indicaţiilor pentru operaţia cezariană individual pentru fiecare parturientă. În procesul determinării indicaţiilor pentru operaţia cezariană la femeia concretă, vom porni nu de la noţiunile de conservativism sau radicalism în obstetrică sau în maternitatea respectivă, dar de la necesitatea păstrării sănătăţii şi vieţii femeii şi copilului.

Numai prezenţa cicatricei pe uter după operaţia cezariană antecedentă nu poate fi indicaţie pentru operaţia cezariană repetată.

Conduita naşterii în prezenţa cicatricei pe uter nu diferă de conduita naşterii obişnuite cu risc crescut.

Capitolul 21. ANOMALIILE FORŢELOR EXPULSIVE ÎN TIMPUL TRAVALIULUI

Anomaliile forţelor expulsive ating cota de 10-15% din numărul total de naşteri. Apariţia anomaliilor forţelor expulsive sunt însoţite de o frecvenţă înaltă a intervenţiilor operatorii în naştere atât în interesul mamei cât şi al fătului. Ele sunt cauza traumatismului sporit, mortalităţii materne şi fetale, provocând complicaţii în perioada de lăuzie şi cea neonatală precoce. Fiecare a treia operaţie cezariană este efectuată din cauza anomaliilor forţelor expulsive.

Clasificarea. În prezent, se delimitează următoarele forme de anomalii ale forţelor expulsive: perioada preliminară patologică, insuficienţa forţelor expulsive (hipochinezia sau inerţia uterului): insuficienţă primară; insuficienţă secundară, insuficienţa scremetelor (primară, secundară), intensitate excesivă a travaliului (hiperchinezia uterului), contracţii uterine asimetrice (discoordonate): discordanţa, hipertonusul segmentului inferior al uterului (gradientul invers), distocia circulară (inelul de contracţie), contracţii uterine convulsive (tetania uterului).

Etiologia. Există o multitudine de factori responsabili pentru apariţia anomaliilor forţelor expulsive care pot fi divizaţi în următoarele grupuri. *Patologie maternă*: boli somatice şi neuroendocrine, dereglări ale funcţiei SNC şi vegetativ, evoluţia complicată a sarcinii, modificări patologice în miometru, supraextensiunea pereţilor uterini în caz de polihidramnios sau sarcini multiple; făt macrosom; vârsta primiparei sub 18 şi peste 30 ani; patologia congenitală a miocitelor care duce la diminuarea accentuată a excitabilităţii miometrului. *Patologie fetală şi placentară*: anomalii de dezvoltare ale SNC al fătului; aplazia suprarenalelor, prezentaţia sau inserţia joasă, maturizarea precoce sau întârziată a placentei, infarctele sau chisturile placentare. *Obstacole mecanice în calea înaintării fătului prin canalul de naştere*: bazin anatomic strâmtat; tumori în bazinul mic; prezentaţii fetale transversală, oblică şi pelviană; prezentaţii deflectate ale craniului fetal; rigiditate excesivă a colului uterin. *Factori iatrogeni*: administrarea neargumentată şi incorectă a preparatelor contractile, tocolitice, analgezice şi spasmolitice; amniotomia intempestivă. De cele mai multe ori cauza apariţiei anomaliilor forţelor de expulsie este un grup de factori asociaţi.

Cauzele enumerate implică următoarele dereglări: modificarea corelaţiei sintezei estrogenelor şi progesteronului; blocarea sintezei în cascadă a prostaglandinelor şi eliberarea pulsatorie a oxitocinei la mamă şi făt; modificarea echilibrului între prostaglandinele fetale şi materne; diminuarea proceselor biochimice în celule şi sintezei proteinelor contractile; schimbarea localizării "conducătorului de ritm" ce începe să funcţioneze în regiunea corpului uterin sau chiar în segmentul inferior; dereglarea aprovizionării neuroendocrine şi energetice a miometrului.

Clinic, anomaliile forţelor de expulsie se manifestă fie prin contracţii sau scremete insuficiente, fie, dimpotrivă, prin contracţii excesive, neregulate sau ineficiente. Dereglările de contracţie a uterului pot apărea în toate perioadele naşterii.

21.1. Perioada preliminară patologică

Contracţiile uterine neregulate în perioada preliminară fiziologică durează până la 6 ore, nu provoacă dureri şi extenuarea gravidei, apar mai frecvent noaptea şi contribuie la "maturizarea" colului uterin.

Clinica perioadei preliminare patologice se caracterizează prin apariţia contracţiilor uterine neregulate, dureroase şi lipsa modificărilor structurale în colul uterin înainte de începerea travaliului. Durata perioadei preliminare poate varia de la 6-8 ore până la câteva zile. În acest caz contracţiile uterine deregleazä ritmul de somn şi stare activă, condiţionând astfel extenuarea gravidei. Colul uterin rămâne "imatur": dur, lung, excentric, orificiile extern şi intern fiind închise. Din cauza hipertonusului uterin, îndeosebi în segmentul inferior, este imposibilă palparea părţii prezentate şi a părţilor mici. Partea prezentată a fătului este situată sus.

Contracţiile uterine înrăutăţesc considerabil hemodinamica uteroplacentară ca rezultat al căreia survine hipoxia fetală. Cea mai frecventă complicaţie a perioadei preliminare patologice este ruperea precoce a pungii amniotice în urma creşterii exagerate, neuniforme şi intermitente a presiunii intrauterine. În aceste cazuri scade tonusul uterin ceea ce contribuie la creşterea amplitudinii contracţiilor uterine şi, în prezenţa unui col "matur", apare posibilitatea instalării unui travaliu normal. Atunci când colul uterin rămâne „imatur" travaliul este stopat pentru o perioadă îndelungată.

Tratamentul. În cazul perioadei preliminare patologice, măsurile curative trebuie să fie orientate spre reducerea perioadei de „maturizare" a colului uterin şi stoparea contracţiilor uterine neeficiente şi dureroase.

În tratamentul perioadei preliminare patologice se foloseşte cu succes electroanalgezia, electrorelaxarea musculaturii uterine şi terapia medicamentoasă. Pe noapte se administrează intramuscular soluţie de tramadol 100 mg, dimedrol (1% - 1,0 ml) sau seduxen (diazepam) 10 mg. În cazul unui surmenaj excesiv şi al iritării progresive a parturientei se induce somnul medicamentos prin administrarea intravenoasă a 100 mg tramadolului + 5ml baralgină + 10 mg seduxen.

Terapia succesivă medicamentoasă depinde de starea colului uterin, care este criteriul de bază în aprecierea pregătirii biologice a organismului pentru naştere.

În cazul unui col uterin „matur" şi al situaţiei obstetricale satisfăcătoare se indică amniotomia precoce şi conducerea naşterii pe cale naturală.

Când colul uterin rămâne "imatur" în scopul pregătirii pentru naştere după opinia unor autori (V. Kulacov, G. Savelieva, 2000) se vor administra estrogene cu acid ascorbic (soluţie 5% - 5,0 ml) în asociere cu vitamine B_1 (soluţie 1% - 2,0

ml); spasmolitice (no-şpa 2,0 - 4,0 ml, baralgină - 5 ml, papaverină 2-4 ml); analgezice (promedol 20-40 mg, analgină soluţie 2% - 2-4 ml, tramal 15-20 mg) Practica mondială arată eficacitatea folosirii prostaglandinilor E_1 (mizoprostolului) şi E_2 (prostenomului propedil-gelului) intracervical, sublingval sau în fornixul posterior cu scopul pregătirii colului uterin către naştere.

În toate cazurile perioadei preliminare patologice (E.A. Cernuha, 2003) se recomandă administrarea estrogenelor.

Cu scop curativ, pentru sistarea contracţiilor spastice ale miometrului, reducerea tonusului bazal şi a excitabilităţii uterine, stoparea activităţii contractile pentru o perioadă oarecare, se indică tocoliza. Se administrează β-adrenomimetice: partusisten, brecanil ş.a., ţinând cont de contraindicaţii: maladii cardiovasculare, hipo- şi hipertensiune arterială, patologie renală şi intestinală etc. În lipsa suferinţei fetale şi în cazul intenţiei de finalizare a naşterii pe cale naturală, procedurile terapeutice se vor repeta peste 8-10 ore. Conduita obstetricală ulterioară depinde de starea colului uterin („matur", „insuficient matur", „imatur"). Durata maximă a tratamentului perioadei preliminare patologice (în prezenţa colului „imatur" şi în lipsa suferinţei fetale) nu va depăşi 2-3 zile.

În majoritatea cazurilor perioada preliminară patologică este tratată şi se declanşează un travaliu fiziologic, însă în 30% cazuri este posibilă apariţia contracţiilor uterine discoordonate.

21.2. Insuficienţa forţelor expulsive (hipochinezia uterină)

Insuficienţa travaliului este acea stare când intensitatea, durata şi frecvenţa contracţiilor uterine sunt insuficiente pentru o evoluţie normală a naşterii. Ca urmare a acestui fapt procesul de ştergere şi deschidere a colului uterin, precum şi înaintarea fătului prin canalul de naştere sunt încetinite.

Insuficienţa contracţiilor uterine poate fi: primară şi secundară.

Insuficienţa primară a travaliului este o stare patologică caracterizată prin activitate contractilă insuficientă şi ineficace din momentul declanşării naşterii, care poate persista atât în decursul primei, cât şi în decursul perioadei a doua a naşterii.

Insuficienţa secundară a travaliului apare pe fundalul unei activităţi contractile uterine iniţial satisfăcătoare, care ulterior se epuizează parţial sau total.

Insuficienţa scremetelor este reducerea activităţii de travaliu în perioada a II-a de naştere.

Incidenţa insuficienţei travaliului constituie 8-12% din numărul total de naşteri; la primipare este de 2 ori mai frecventă decât la multipare.

Etiologia şi patogenia. Insuficienţa travaliului se întâlneşte la grupul de risc, care include femeile în vârstă şi adolescentele, femeile cu extindere excesivă a uterului (feţi macrosomi, sarcini gemelare, polihidramnios), multiparele, multigestele, gravidele cu avorturi multiple în anamneză (procese distrofice şi inflamatorii ale miometrului), femeile cu dereglări ale ciclului menstrual, precum şi cele cu dezechilibru hormonal.

Vom evidenţia trei categorii de cauze ale insuficienţei primare uterine:

1) cauze generale; 2) modificări funcţionale ale uterului; 3) modificări organice ale uterului.

Cauzele de ordin general cuprind infantilismul, dereglările neuro-psihice, istovirea generală a gravidei, precum şi alţi factori generali: reducerea concentraţiei de acetilcolină, oxitocină, prostaglandine, creşterea activităţii colinesterazei serice.

Modificările funcţionale uterine sunt consecinţa unei acumulări insuficiente de actomiozină şi alte substanţe biologic active în miometru spre sfârşitul sarcinii, a dereglării sintezei de ADN şi ARN. În mod identic ele pot fi provocate de dereglarea proceselor de oxido-reducere în întreg organismul parturientei şi, în special, în miometru.

Cauzele schimbărilor funcţionale ale uterului sunt: extinderea excesivă a uterului în caz de polihidramnios, feţi macrosomi, sarcini multiple.

Veriga patogenetică declanşatoare este dereglarea transportului ionilor de Ca+ în celulele musculare netede miometrale. Ionii de calciu au un rol esenţial în transmiterea informaţiei de la membrana plasmatică spre aparatul contractil al celulelor musculare netede.

Modificările organice ale uterului includ infantilismul, anomaliile de dezvoltare, procesele degenerative, miomul, cicatricele pe uter.

Un rol aparte în etiologia insuficienţei primare a travaliului aparţine reducerii impulsurilor reglatoare ce provoacă, menţin şi coordonează activitatea contractilă a uterului, precum şi scăderii sensibilităţii şi capacităţii miometrului de a reacţiona printr-o contracţie efectivă la aceste impulsuri.

Insuficienţa secundară a forţelor de contracţie apare frecvent pe fundalul unui tonus uterin normal. Apariţia hipotoniei secundare a forţelor de contracţie, pe lângă factorii enumeraţi, este determinată de epuizarea generală a organismului parturientei în consecinţa unui travaliu îndelungat, contracţiilor dureroase prelungite. Acestea se întâlnesc în cazul disproporţiei fetopelviene, poziţiilor incorecte ale fătului, rigidităţii colului uterin, intensităţii excesive a travaliului cu hiperchinezie uterină, precum şi în cazul unei medicaţii puţin eficiente a parturientei. Hipotonia secundară se poate instala în cazul ruperii intempestive a membranelor amniotice extrem de compacte (tensionate), precum şi în cazul apariţiei infecţiei în naştere.

Insuficienţa scremetelor apare ca rezultat al dezvoltării insuficiente a muşchilor abdominali sau a fatigabilităţii (extenuării) parturientei.

21.2.1. Insuficienţa primară a contracţiilor uterine (hipotonie primară)

Clinica insuficienţei primare a forţelor de contracţie este diversă. Contracţiile uterine pot fi de intensitate satisfăcătoare, dar rare, sau invers, pot fi frecvente, dar slabe şi scurte.

Durata naşterii în cazul hipotoniei primare a forţelor de contracţie creşte semnificativ. Ruperea prematură a membranelor amniotice, lungirea perioadei alichidiene, infectarea căilor de naştere, hipoxia şi moartea fătului – iată câteva moduri posibile evolutive ale naşterii în acest caz. În perioada de delivrenţă, drept consecinţă a dereglării capacităţii contractile uterine, apar anomalii de

decolare a placentei cu hemoragie ulterioară. Aceeaşi cauză poate favoriza apariţia hemoragiilor în perioada de lăuzie precoce.

Diagnosticul de insuficienţă primară a forţelor de contracţie se stabileşte pe baza tabloului clinic specific, în procesul de supraveghere a dinamicii parturientei. Semne clinice caracteristice sunt contracţii scurte şi rare, însoţite de o dinamică nesatisfăcătoare a naşterii.

Insuficienţa forţelor de contracţie (activităţii de naştere) se atestă în următoarele situaţii: prelungirea fazei latente a naşterii >8 ore (OMS, 2002) şi reducerea tempoului de dilatare a colului uterin în perioada fazei active până la 1,2 cm/h la primipare şi 1,5 cm/h la multipare; avansarea treptată încetinită a părţii fetale prezentate prin canalul de naştere; dereglarea sincronizării proceselor de dilatare a colului uterin şi a avansării fătului prin căile de naştere.

Reducerea nesemnificativă a vitezei de dilatare a colului uterin nu prezintă un proces patologic care ar necesita intervenţie imediată, dar totuşi este importantă evaluarea periodică a situaţiei obstetricale în vederea aprecierii acestei la moment. Viteza acceptabilă de dilatare a colului uterin este de 1 cm/h (după partograma OMS). Acesta este tempoul care nu necesită intervenţie. Discontinuitatea acestui proces impune stabilirea diagnosticului de „insuficienţa forţelor de contracţie". Aprecierea datelor tuşeurilor vaginale în dinamică conturează gradul de avansare a naşterii, iar informaţia referitor la parametrii examenului obiectiv (cardiotocografie, histerografie) va definitiva diagnosticul. Histerografia, comparativ cu supravegherea clinică, va asigura accesibilitatea mult mai rapidă a datelor privind frecvenţa, durata şi intensitatea contracţiilor. Este informativ şi indicele UM (Unităţi Montevideo) – produsul dintre amplitudinea presiunii intrauterine a contracţiei "curate" (mm Hg) şi numărul contracţiilor timp de 10 min. Eficientă se consideră activitatea contractilă cu valori mai mari de 100 UM.

Tratamentul insuficienţei primare a travaliului va fi precedat de aprecierea justă a cauzei şi alegerea diferenţiată a metodelor terapeutice corespunzătoare. Iniţial se va impune evacuarea vezicii urinare şi a intestinului rect.

Tratamentul corect, bine chibzuit şi la timp a hipotoniei uterine este important dat fiind riscului major de apariţie a leziunilor perinatale, complicaţiilor infecţioase post-partum, inclusiv decesul matern şi fetal.

Contracţiile uterine pot fi stimulate prin efectuarea amniotomiei şi administrarea de uterotonice (oxitocină, prostaglandine). În cazul polihidramniosului sau al pungii amniotice "plate", prezentaţiei craniene a fătului la un col uterin „matur", dilatarea colului uterin de cel puţin 3-4 cm va fi necesară ruperea artificială a pungii amniotice. Dacă peste 1-1,5 ore după amniotomie contracţiile nu se intensifică, se administrează intravenos oxitocină. Surmenajul parturientei în urma unui travaliu laborios şi îndelungat, impune inducerea odihnei medicamentoase; ceea ce este posibil în lipsa contraindicaţiilor (hipoxie fetală, pericolul unei compresiunii excesive a ţesuturilor moi ale canalului de naştere). Stimularea travaliului în cazul unui surmenaj poate agrava şi mai mult starea parturientei.

Deseori somnul obstetrical este suficient pentru restabilirea activităţii contractile. În caz contrar, peste 1 oră de la trezire se va iniţia stimularea travaliului,

verificând starea parturientei şi parametrii colului uterin pentru a preveni eventualele complicaţii.

Pentru stimularea travaliului se vor administra oxitocina sau prostaglandinele, izolat sau asociat, în perfuzie intravenoasă.

Administrată intravenos oxitocina acţionează asupra uterului prin tonificarea evidentă a celulelor musculaturii netede, sincronizând activitatea lor; la fel are loc stimularea sintezei prostaglandinelor de către celulele deciduale şi miometru. Efectul oxitocinei este mai evident la o dilatare a colului uterin de cel puţin 5 cm, în prezenţa unei pungi amniotice rupte. Este important faptul că acţiunea oxitocinei nu duce la suferinţa fetală, cu excepţia hipoxiei cronice a fătului, când oxitocina favorizează inhibiţia sintezei surfactantului pulmonar cu riscul aspiraţiei intrauterine a apelor amniotice, şi deregleaza grav circulaţia sangvină fetală.

Oxitocina poate fi administrată concomitent cu anestezia epidurală.

Modul de utilizare a acestui preparat e următorul: oxitocina în doză de 5 UI (1 ml) se va dizolva în 500 ml soluţie izotonică de clorură de natriu 0,9%. Preparatul se administrează începând cu 8-10 picături/minut intravenos. Numărul picăturilor se măreşte cu 5-6 din 5 în 5 minute, numărul maxim alcătuind 35-40 picături.

Pe fundal de dozare adecvată a oxitocinei, activitatea de naştere va trebui să atingă maximum de 3-5 contracţii în 10 min.

Naşterea stimulată medicamentos va fi monitorizată. Atunci când la 1,5-2 ore de la administrarea intravenoasă, efectul oxitocinei lipseşte, nu este raţională folosirea în continuare a acesteia, iar naşterea va finaliza prin operaţie cezariană. La un efect clinic vădit al oxitocinei, se va continua administrarea ei 15-20 min. şi în perioada de lăuzie precoce, pentru a preveni hemoragia.

Cu toate că stimularea naşterii cu oxitocină este larg răspândită, metoda în cauză are o serie de dezavantaje. În special, în urma administrării oxitocinei „exogene", în organismul femeii se inhibă complet producerea oxitocinei „endogene". În virtutea acestui fapt, începând infuzia oxitocinei în nici un caz nu o vom întrerupe, deoarece acest fapt poate duce la sistarea contracţiilor uterine. În timpul administrării intravenoase a oxitocinei se determină creşterea tonusului uterin, şi, uneori, înrăutăţirea circulaţiei fetoplacentare, survenirea hipoxiei fetale. În final, în cazul disproporţiei pelviofetale, este posibilă ruptura uterului. Deci, oxitocina trebuie utilizată conform unor indicaţii stricte, luând în consideraţie contraindicaţiile, sub control riguros al obstetricianului.

Contraindicaţiile pentru stimularea naşterii sunt: disproporţia fetopelviană, prezentaţii şi angajări patologice ale fătului, sarcina gemelară, polihidramnios, multiparitate (mai mult de 5 naşteri), uter cicatriceal, decolarea parţială a placentei normal inserate, placentei praevia, hipoxia fetală (datele cardiomonitorizării).

În tratamentul hipotoniei uterine sunt folosite cu succes prostaglandinele biogene – remedii fiziologic active, acestea reprezentând hormoni „locali", ce acţionează în favoarea activităţii contractile a musculaturii netede. Avantajul prostaglandinelor constă în capacitatea lor de a intensifica contracţiile uterine, indiferent de gradul de dilatare a colului uterin.

Începând cu anii '70 ai sec. XX, sunt cu succes utilizate pentru stimularea activității în travaliu prostaglandinele $F2_\alpha$ (dinoprost, enzaprost) și E2 (prostenon, prostin). Spre deosebire de oxitocină, prostaglandinele posedă calități pozitive importante pentru făt: induc contracții uterine coordonate, sincrone, ceea ce nu deregleaza circulația sangvină uteroplacentară și fetoplacentară, nu duc la hipertonusul segmentului inferior uterin, ameliorează circulația periferică, nu au acțiune hipertensivă și antidiuretică. Administrarea intravenoasă a prostaglandinelor E2 este indicată, în special, în faza latentă a nașterii, atunci când colul uterin este insuficient „matur" și în cazul insuficienței primare a forțelor de travaliu. Prostaglandinele E2 sunt mai puțin eficiente în cazul insuficienței scremetelor și diminuării activității travaliului la sfârșitul perioadei de dilatare. Administrarea prostaglandinelor E2 și $F2_\alpha$ se va face conform următoarei scheme: 5 mg de prostaglandină $F2_\alpha$ sau 1 mkg (1 ml 0,1% sol.) de prostaglandină E2 se dizolvă în 500 ml de soluție de clorură de natriu sau soluție 5% de glucoză, se administrează cu viteza de 6-8 pic./min., mărind conform necesității doza în funcție de efect (în medie 25-30) pic./min. Viteza maximă de administrare constituie 40 pic./min. Prostaglandinele $F2_\alpha$ sunt stimulatori puternici ai activității contractile a uterului. Ele au o acțiune vasoconstrictoare agravând hipertensiunea arterială, măresc coagulabilitatea sângelui, agregarea și adezivitatea trombocitelor. În caz de supradozaj al prostaglandinelor $F2_\alpha$ sunt posibile grețuri, vărsături, hipertonusul segmentului uterin inferior. Contraindicații pentru folosirea prostenonului sunt astmul bronșic, maladii hematologice, sensibilitatea individuală față de preparat.

Sunt folosite și pastile vaginale cu prostaglandine.

Preparatul prostaglandinei E2 - prostin, care conține 0,5 mg dinoproston se introduce în fornixul vaginal posterior de 3 ori, la interval de o oră. Avantajul acestui mod de stimulare a travaliului constă în administrarea locală, facilitatea folosirii, acțiunea concomitentă asupra colului uterin "imatur" și a miometrului hipoton. Se indică în faza latentă a nașterii, atunci când punga amniotică este intactă, în caz contrar, prostenonul poate nimeri în cavitatea uterină și induce hiperstimularea.

Există, de asemenea, și forma de pastile a prostaglandinei E_1 – mizoprostol (Cytotec). Cytotecul este analogul sintetic al prostaglandinei E_1 care contribuie la cicatrizarea ulcerului gastric. Folosirea lui este argumentată în pregătirea colului uterin, dar nu în stimularea travaliului. Este indicată folosirea sublinguală sau intravaginală a preparatului în doză inițială de 25 mkg, o dată la 4 ore.

Un efect important poate fi obținut prin asocierea prostaglandinei $F2_\alpha$ cu oxitocină. La administrarea combinată intravenoasă a prostaglandinei $F2_\alpha$ și a oxitocinei doza ambelor preparate se reduce dublu (câte 2,5 mg și 2,5 UA respectiv). Preparatul se dizolvă în 500 ml soluție NaCl 0,9% și se administrează intravenos cu viteza inițială de 8 picături, până la 40 picături pe minut (doza maximă). În cazul administrării combinate a prostaglandinei $F2_\alpha$ și a oxitocinei, efectul este cumulativ și amplificat. În cursul travaliului este eficientă folosirea spasmoanalgezicelor. Mai frecvent se recurge la administrarea papaverinei 2% - 3 ml; a profenului 1% - 1 ml; spasmoverinei 2,5% - 2 ml; no-șpei 2% - 2 ml, alte spasmolitice; promedolului subcutanat sau intravenos. Spasmoliticele se vor

administra doar în caz de travaliu stabilit în faza activă. Administrarea repetată va fi posibilă peste 3-4 ore. Dacă până la naşterea programată a fătului rămâne mai puţin de o oră, administrarea promedolului este contraindicată din cauza inhibiţiei respiraţiei fetale.

21.2.2. Insuficienţa secundară a contracţiilor uterine (hipotonie secundară)

Insuficienţa secundară se constată mult mai rar (2% din totalul de naşteri), comparativ cu cea primară, având o frecvenţă aproape egală la primi– şi secundipare. Complicaţia respectivă are loc, de regulă, la finele perioadei de dilatare sau în perioada de expulsie, când se încetineşte sau încetează progresarea naşterii.

Clinica. Insuficienţa secundară a contracţiilor uterine se manifestă prin diminuarea intensităţii contracţiilor, rărirea şi scurtarea lor, lungirea pauzelor dintre contracţii la sfârşitul fazei active sau scremetelor în perioada de expulsie. Contracţiile expulsive, fiind anticipate de un travaliu intens, treptat slăbesc sau încetează complet. Se majorează durata perioadei respective, încetineşte sau se stopează înaintarea părţii prezentate. Aşadar, caracteristic pentru clinica naşterii în cazul insuficienţei secundare uterine este prelungirea duratei naşterii, preponderent pe seama perioadei de expulsie.

Prelungirea duratei naşterii şi a perioadei alichidiene provoacă următoarele complicaţii: extenuarea parturientei, infecţia în naştere, hipoxia şi moartea fătului. În cazul în care contracţiile uterine slăbesc esenţial sau încetinesc, ţesuturile moi ale căilor de naştere şi organele adiacente (vezica urinară, uretra, rectul, uneori ureterele) pot fi încarcerate între capul fetal şi bazinul matern. În consecinţă, se pot forma ischemii cu necrotizarea ulterioară a ţesuturilor şi fistule. De aceea, în perioada de expulsie nu se va admite persistenţa îndelungată a capului prezentat în unul din planurile bazinului mic (mai mult de 90 min.).

În caz de insuficienţă a contracţiilor se dereglează circulaţia intracraniană (hemoragii cerebrale), ceea ce provoacă, în funcţie de gradul şi locul afectării, hipoxie, pareze, paralizii sau chiar decesul fătului. În perioadele de delivrenţă şi puerperală precoce creşte frecvenţa hemoragiilor legate de hipotonia uterină.

Diagnosticul insuficienţei secundare a uterului este bazat pe supravegherea minuţioasă a parturientei timp de 1-2 ore, când la sfârşitul fazei active (vezi partograma, *fig. 121*) se observă micşorea frecvenţei şi intensităţii contracţiilor uterine, dinamicii dilatării colului uterin şi înaintării părţii prezentate. Supravegherea parametrilor respectivi prin examen obstetrical extern şi intern permite diagnosticul timpuriu şi corect. Totodată monitoringul lărgeşte considerabil posibilităţile diagnostice, având un rol major în alegerea conduitei naşterii.

Este deosebit de important diagnosticul diferenţial între hipotonia secundară uterină şi disproporţia fetopelviană.

Conduita naşterii depinde de starea parturientei, dinamica naşterii, fiind asemănătoare cu cea în cazul insuficienţei uterine primare. În primul rând, se va determina cauza insuficienţei uterine secundare, după care se stabileşte tactica medicală. Concomitent, menţionăm că indiferent de situaţia obstetricală, tratamentul insuficienţei secundare a contracţiilor uterine va debuta cu asigurarea

energetică a organismului şi profilaxia hipoxiei fetale (glucoză, vitamine B_1, B_6, C, sigetină, preparate de calciu, inhalarea oxigenului).

În cazul când insuficienţa uterină secundară este determinată de patologia membranelor fetale se efectuează amniotomia.

În perioada I de naştere, în hipotonia uterină şi surmenajul parturientei, în cazul capului fixat cu segmentul mic la nivelul strâmtorii superioare a bazinului mic şi stare

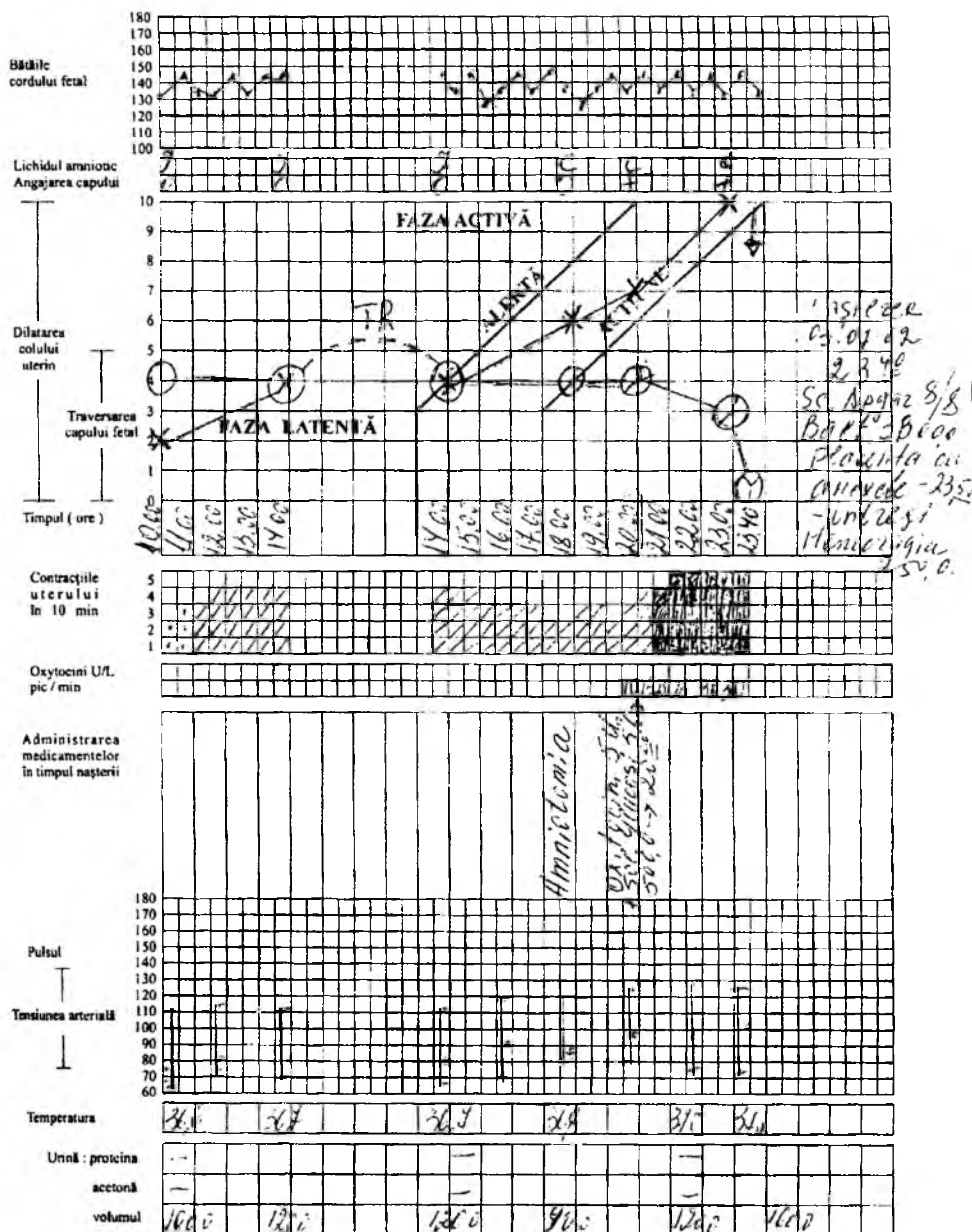


Fig. 121. Partogramă. Insuficienţa secundară a contracţiilor uterine.

normală a fătului, tratamentul va începe cu un somn medicamentos, după care se efectuează stimularea naşterii prin administrarea intravenoasă a substanţelor uterotonice (oxitocină, prostaglandine). Cu cât capul este situat mai jos, cu atât stimularea naşterii va fi mai eficientă.

În perioada a II-a tratamenul insuficienţei va începe imediat. Concomitent se efectuează profilaxia hipoxiei fetale.

În ineficienţa stimulării medicamentoase a naşterii tactica ulterioartă de conduită a naşterii va fi ceva mai activă. În funcţie de situaţia obstetricală, se recurge la operaţia cezariană, aplicaţie de forceps, vacuum-extracţie.

În insuficienţa secundară a contracţiilor uterine asociată cu alţi factori nefavorabili (patologie obstetricală sau extragenitală supraadăugată) şi în lipsa condiţiilor pentru naşterea prin căile naturale se efectuează operaţia cezariană, fără aplicarea tratamentului de stimulare.

Pentru profilaxia hemoragiilor în perioadele de delivrenţă şi puerperală precoce vor fi administrate uterotonice.

21.3. Contracţii uterine convulsive (hipertonice)

Pentru patologia dată sunt caracteristice contracţii puternice şi frecvente având o amplitudine peste 8-10 mm Hg, cu o durată mai mare de 60 secunde şi intervalul dintre contracţii <1-1,5 minute la gradientul triplu descendent păstrat şi colul uterin “matur”. Acest tip de anomalie a contracţiilor uterine se întâlneşte la femeile cu o hiperexcitabilitate nervoasă generală.

Naşterea se numeşte fulgerătoare, dacă se încheie timp de 2 ore la secundipare şi în 3 ore la primipare. Naşterea se consideră rapidă în cazul când ea finalizează timp de 6 ore la primipare şi de 4 ore la secundipare. În acest caz se constată dilatarea fulminantă a colului uterin şi trecerea rapidă a fătului prin canalul de naştere.

Clinica contracţiilor uterine convulsive se caracterizează prin debutul rapid al naşterii, nefiind precedat de perioada preliminară. Contracţiile foarte frecvente provoacă deschiderea rapidă a colului uterin. După scurgerea lichidului amniotic, prin câteva (uneori 2-3) contracţii expulsive, se naşte fătul, iar imediat după acesta şi placenta. În timpul naşterii rapide parturienta, de regulă, este excitată, ceea ce se manifestă printr-o activitate motorie excesivă, puls şi respiraţie accelerate. Datorită înaintării rapide a fătului prin canalul de naştere, capul nu reuşeşte să se configureze. Ca rezultat, pot apărea diverse traumatisme (cefalohematoame, hemoragii cerebrale etc.).

În hipertonia uterină apare hipoxia fetală, decolarea precoce a placentei. Evoluţia rapidă sau fulgerătoare a naşterii este cauza traumatismului grav matern: rupturi ale colului uterin, vaginului, perineului, diastaza simfizei pubiene. În urma hipertoniei uterine, poate surveni starea hipotonică în perioada de lăuzie precoce, ceea ce duce la creşterea considerabilă a hemoragiei.

Tratamentul. Principalele eforturi ale medicului în hiperactivitatea uterină vor fi orientate la micşorarea activităţii contractile a uterului. Parturienta se va

afla în decubit lateral, pe partea opusă poziţiei fătului, în vederea reglării (diminuării) activităţii contractile a uterului. Se vor administra β-adrenomimetice (brecanil, alupent, partusisten) sau antagoniştii calciului (izoptin); se recomandă administrarea intramusculară a 10-15 ml de soluţie 25% de sulfat de magneziu în combinaţie cu 2 ml de no-şpa. După administrarea acestor preparate, este posibil efectul pozitiv imediat - micşorarea activităţii contractile a uterului.

Metoda administrării tocoliticelor este următoarea: jumătate din doza curativă a unui din preparate (partusisten, ritodrin, brecanil) se dizolvă în 300 ml soluţie izotonică de clorură de Na 0,9% sau soluţie de 5% de glucoză şi se administrează în primele 15 minute cu viteza 8 picături pe minut, la fiecare 10 minute se va mări viteza cu încă 8 picături, până la obţinerea reducerii numărului de contracţii uterine. Numărul maxim de picături nu va depăşi 40 pe minut. Este importantă efectuarea profilaxiei hipoxiei fătului şi a hemoragiei hipotonice (atonice).

21.4. Disfuncţia hipertonică uterină

Disfuncţia hipertonică uterină (contracţii discoordonate şi tetanie uterină) se constată mai rar decât hipotonia uterină, dar este diagnosticată mai rar decât se întâlneşte.

21.4.1. Naşterea în contracţii uterine discoordonate

Anomalia respectivă a contracţiilor uterine se înregistrează în 1-2% din numărul total al naşterilor. Discoordonarea contracţiilor uterine presupune lipsa de concordanţă a contracţiilor în diverse segmente ale uterului (pe fondul hiperchineziei uterului are loc dereglarea şi perturbarea "gradientului triplu descendent" al contracţiilor uterine): jumătăţile dreaptă şi stângă, superior (fundul, corpul) şi inferior sau a tuturor segmentelor – fibrilaţia, tetania uterului (*fig. 122*). Contracţiile încep la nivelul segmentului inferior (în mod normal ele încep în regiunea fundului sau unghiurilor

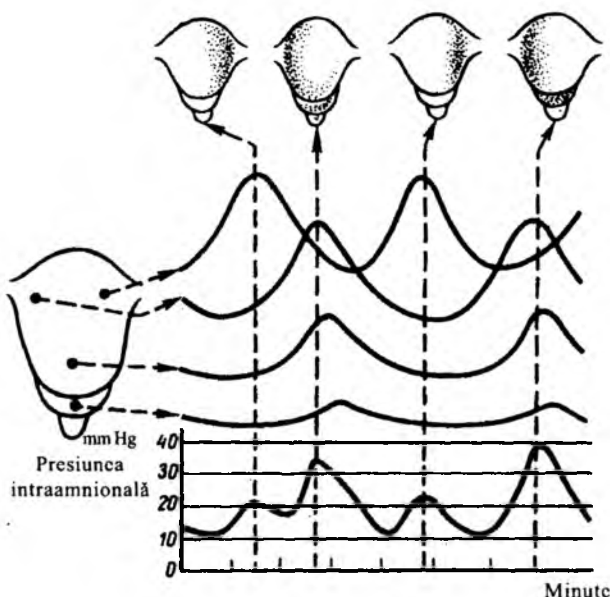


Fig. 122. Contracţiile uterine în discoordonarea forţelor de contracţie. Apexurile curbelor contracţiilor uterine, înregistrate din diferite sectoare uterine nu coincid (după Cordeiero-Barsio)

tubare ale uterului). Miometrul îşi pierde capacitatea cea mai importantă în naştere: contracţia şi relaxarea sincronă a segmentelor separate uterine. Formele contracţiilor uterine discoordonate sunt diferite: spasmul musculaturii tuturor segmentelor uterine (tetania uterului), răspândirea contracţiilor uterine de pe segmentul inferior în sus (gradientul reciproc), lipsa relaxării colului uterin în momentul contracţiei musculaturii corpului uterin (distocia colului uterin).

Etiologia. Cauze ale contracţiilor uterine discoordonate pot fi viciile de dezvoltare, distocia colului uterin, punga amniotică plată, obstacolele în procesul înaintării fătului, dereglările inervaţiei, modificările inflamatoare, degenerative şi tumorale ale uterului. Ca rezultat este redusă capacitatea aparatului neuromuscular de a percepe naşterea sau miometrul afectat pierde capacitatea de a răspunde adecvat la impulsurile primite prin contracţii normale. Un anumit rol îl are conduita incorectă, analgezia insuficientă, stimularea neargumentată a naşterii. Uneori determinarea cauzelor contracţiilor uterine discoordonate este dificilă.

Clinica contracţiilor uterine discoordonate se caracterizează prin contracţii spastice algice, nelinişte a parturientei. Senzaţiile algice sunt localizate cu preponderenţă în regiunea lombară. Prin palpare se constată contractarea neuniformă a uterului în diverse segmente, ca rezultat al contracţiilor necoordonate.

Caracteristic activităţii uterine discoordonate este lipsa totală sau parţială a dinamicii dilatării colului uterin, în pofida unor contracţii spastice aparent normale. Uterul se află în hipertonus, palpaţia părţilor mici ale fătului este dificilă. Fenomenul respectiv este manifestat mai cu seamă în tetania uterului şi distocia colului uterin. Prin examen intern se constată marginile edemaţiate ale orificiului extern, care se contractă esenţial în timpul contracţiilor spastice. În cazul unui tratament inadecvat şi inoportun progresarea dilatării colului uterin survine doar în urma unor rupturi profunde ale colului uterin.

Clinica contracţiilor uterine discoordonate poate fi asemănătoare iminenţei de ruptură uterină, când segmentul uterin inferior este de asemenea sensibil la durere, supraextins, ca rezultat uterul ia forma de clepsidră.

În contracţiile uterine discoordonate se deregleazā circulaţia uteroplacentară. În consecinţă, se instalează hipoxia fetală. În perioada de delivrenţă se poate deregla mecanismul dezlipirii placentei, ceea ce duce la hemoragie considerabilă.

Diagnosticul contracţiilor uterine discoordonate se bazează pe aprecierea activităţii uterine (ineficienţa contracţiilor spastice) şi stării colului uterin (lipsa sau reţinerea dilatării lui), durata prelungită a travaliului. Importante sunt datele histerografiei: contracţiile spastice au un caracter neregulat, ele încep la nivelul segmentului inferior, se deregleazā gradientul triplu descendent.

Contracţiile uterine discoordonate se constată în prima perioadă de naştere, de regulă până la o dilatare a colului uterin de 5-6 cm. Această patologie necesită diferenţiere de insuficienţa contracţiilor uterine şi disproporţia fetopelviană.

Tratamentul. În cazul contracţiilor uterine discoordonate măsurile terapeutice de bază sunt orientate spre reglarea lor.

În primul rând, se iau măsuri spre blocarea contracţiilor uterine patologice. În spasmul muscular total, în scop terapeutic se foloseşte narcoza cu fluroxen pe

fundalul administrării tranchilizanţilor şi spasmoliticelor. După somnul medicamentos, de regulă, se instalează contracţii adecvate de sine stătătoare.

În tratamentul contracţiilor uterine discoordonate se recomandă efectuarea psihoterapiei, electroanalgeziei, administrarea anestezicelor (promedol), spamoliticelor (no-şpa, papaverină, baralgină). În lipsa suferinţei fetale, se administrează β-adrenomimetice. În distocia colului uterin este raţional a administra suplimentar remedii ganglioblocante (2 ml soluţie 1,5% de gangleronă şi 1 ml soluţie 1% de dimecaină), acestea posedând efect antispastic evident.

Este important ca tratamentul contracţiilor uterine discoordonate să fie efectuat în funcţie de cauză. În cazul în care contracţiile uterine discoordonate sunt favorizate de punga amniotică “plată”, este necesar, după administrarea preventivă a promedolului şi atropinei (după 20-30 min.), efectuarea amniotomiei.

În discoordonarea provocată de disproporţia fetopelviană, după analgezia preventivă cu promedol şi seduxen, se va efectua operaţia cezariană. În contracţiile discoordonate ca indicaţie pentru operaţia cezariană serveşte şi hipoxia fătului.

Aşadar, indiferent de caracterul anomaliilor activităţii contractile a uterului, la asistenţa naşterii este necesară supravegherea strictă a stării fătului şi efectuarea profilaxiei hipoxiei lui. Ţinând cont de probabilitatea înaltă a hemoragiei în perioada puerperală precoce, este necesar a efectua măsuri de profilaxie, administrând intravenos metilergometrină 1 ml sau alt uterotonic, începând cu momentul degajării craniului.

În toate naşterile este obligatorie completarea partogramei, ceea ce permite aprecierea corectă a dinamicii contracţiilor, prognosticul naşterii şi, în caz de necesitate, efectuarea corecţiilor de rigoare. În prelungirea naşterii, mai ales a perioadei alichidiene mai mult de 12 ore, este indicată terapia antibacteriană.

21.4.2. Tetania uterină (distocie totală)

În cazul acestei patologii (foarte rare) uterul nu se relaxează şi se menţine permanent într-o stare de încordare tonică. Fiecare segment uterin are ritmul său, amplitudinea şi frecvenţa contracţiilor care diferă de celelalte segmente – are loc fibrilaţia miometrului. Uterul este în hipertonus permanent, fără un efect sumar scontat.

Clinica este foarte caracteristică: după contracţii spastice, foarte dureroase, survine o perioadă de “insuficienţă” vădită a activităţii contractile. Starea parturientei aminteşte faza torpidă a şocului: tegumentele palide, sunt prezente simptomele: acrocianoză; puls frecvent, filiform. Micţiunile spontane sunt imposibile, iar la cateterizare se obţin porţii mici de urină cu conţinut de proteine, eritrocite, leucocite, cilindri. La examenul obstetrical extern se determină îngustarea transversă a uterului din cauza contracţiilor tetanice ale tuturor muşchilor circulari; inel de contracţie foarte exprimat; palparea părţii prezentate este foarte dificilă. Chiar şi în prezentaţie transversală sau oblică, forma uterului în cazul tetaniei uterine rămâne ovoidă extinsă, exercitând o acţiune de compresiune atât de puternică asupra fătului, că se creează impresia poziţiei lui longitudinale în uter. Suferinţa fătului este enormă, bătăile cordului sunt accelerate sau rare, aritmice, surde sau sonore cu accent

metalic. Datele examenului vaginal: muşchii planşeului pelvian sunt tensionaţi, vaginul spastic îngustat, marginile colului uterin sunt groase, edemaţiate.

Restabilirea spontană a activităţii de travaliu fără corecţie medicamentoasă se întâlneşte rar. Deseori se instalează corioamnionita, care agravează prognosticul pentru mamă şi făt.

Conduita naşterii. La apariţia tetaniei uterine naşterea finalizează numai prin operaţie cezariană sau embriotomie (în caz de făt mort), cu anestezie generală.

Dacă tetania uterină a apărut în perioada a doua de naştere, atunci sub anestezie generală se aplică forcepsul, vacuum-extracţia sau extracţia mare în prezentaţia pelviană. În cazul unui făt mort se face embriotomia. După extragerea fătului e necesară decolarea manuală a placentei, urmată de un control riguros al cavităţii uterine în scopul excluderii rupturilor uterine.

21.5. Profilaxia anomaliilor contracţiilor uterine

Rolul principal în profilaxia anomaliilor contracţiilor uterine le revine serviciilor primare sub aspectul efectuării măsurilor curativ-profilactice orientate către menţinerea evoluţiei fiziologice a sarcinii la gravidele practic sănătoase şi prevenirea sarcinii la femeile cu patologie somatică gravă. În timpul naşterii sunt necesare respectarea regimului curativ-protector al gravidei, efectuarea analgeziei adecvate şi o conduită atentă. Este obligatorie prezenţa unei persoane de suport la naştere. În cazul iminenţei apariţiei anomaliilor contracţiilor uterine se efectuează profilaxia medicamentoasă.

Factorii de risc ce pot provoca anomalii ale forţelor de contracţie sunt următorii:

- vârsta primiparelor sub 18 ani sau peste 30 ani;
- anamneză obstetricală complicată (infertilitate, sarcină indusă, copil născut bolnav, traumat sau mort, naştere sau avort însoţit de complicaţii);
- infecţii cronice (mai ales dacă sarcina a evoluat pe fundalul endometritei cronice);
- boli somatice, neuroendocrine şi psihoneurologice, afecţiuni însoţite de dereglări vegetoumorale, distonie neurocirculatorie, modificări structurale ale miometrului (miom uterin, adenomioză, distrofia şi sclerozarea unor porţiuni musculare, cicatrice pe uter etc.);
- insuficienţa fetoplacentară cronică, extensiunea uterului ca urmare a polihidramniosului, sarcinii multiple şi fătului macrosom;
- anomalii de dezvoltare ale bazinului.

O măsură curativ-profilactică importantă este pregătirea psihoemoţională a gravidelor către naştere, având ca scop înlăturarea componentei psihogene a durerii, formarea unei atitudini pozitive faţă de naştere, menţinerea dispoziţiei şi activizarea atenţiei gravidei, efectuarea exerciţiilor fizice speciale ce influenţează asupra activităţii sistemului simpatoadrenal.

În vederea prevenirii apariţiei anomaliilor contracţiilor uterine, toate gestantele cu risc de apariţie a acestor anomalii vor primi, începând cu vârsta

sarcinii de 36 de săptămâni, vitamine (A, C, grupei B) în doze obişnuite, acid folic. Hidroclorura de piridoxină se indică *per os* câte 0,002-0,005 g de 2 ori pe zi timp de 10-14 zile, acidul folic câte 200 mkg de 2 ori pe zi, timp de 10-14 zile.

Se indică şi spasmolitice: no-şpa (1-2 pastile de 3 ori pe zi), galascorbină (1,0 mg de 2 ori), trental (200 mg de 2 ori), curantil (50 mg de 2 ori).

Somnul de noapte trebuie să fie prelungit până la 8-10 ore, somnul de amiază – până la 2-3 ore. Importantă este şi starea psihoemoţională a gravidei, de aceea sunt foarte binevenite discuţiile şi convingerea ei într-un final favorabil al naşterii.

Pentru acumularea în organism a substanţelor-precursori ai prostaglandinelor, se recomandă administrarea linetolei (câte 30 ml), precum şi includerea în raţia alimentară a tuturor felurilor de peşte nesărat, uleiului vegetal, fructelor şi legumelor.

Efectuarea în măsură deplină a profilaxiei favorizează prognosticul naşterii la femeile incluse în grupul de risc al apariţiei anomaliilor contracţiilor uterine.

Capitolul 22. INSUFICIENŢA PLACENTARĂ. HIPOXIA FETALĂ. SINDROMUL RETARDULUI FETAL. ASFIXIA NOU-NĂSCUTULUI*

În obstetrică termenul "insuficienţă placentară" ţine de anul 1973 când a fost discutată problema respectivă la Simpozionul I Internaţional.

Insuficienţa fetoplacentară este rezultat al reacţiei complexe a fătului şi placentei la diverse stări patologice ale organismului matern în formă de perturbări ale funcţiilor de transport, trofică, endocrină şi metabolică.

Dereglarea acestor parametri provoacă hipoxia circulatorie, perturbarea permeabilităţii capilarelor, stimularea proceselor anaerobe, acidoză şi instalarea deficitului energetic. În ultimă instanţă, cele menţionate induc insuficienţa placentară, hipoxia şi hipotrofia fetală. Anume dereglarea funcţiilor placentei este cauza principală a morbidităţii şi mortalităţii perinatale.

22.1. Insuficienţa placentară

Etiologia şi patogenia. Cea mai frecventă cauză a dereglării stării fătului în timpul sarcinii este insuficienţa placentară.

Insuficienţa placentară (IP) reprezintă un sindrom clinic, condiţionat de modificările morfologice şi funcţionale produse în placentă. În prezent este cunoscut că patul microhemocirculator uteroplacentar este acel segment al hemocirculaţiei, la nivelul căruia este realizată funcţia trofică şi de transport a sistemului cardiovascular al mamei pentru alimentarea copilului în sarcină şi în naştere. Perfuzia tisulară adecvată asigurării normale a metabolismului celular necesită un anumit nivel de microcirculaţie, instalat de relaţiile complexe dintre presiunea hidrostatică, calibrul vaselor mici şi proprietăţile reologice ale sângelui.

Investigaţiile histologice au demonstrat că în cazul gestaţiei fiziologice arterele spiralate sunt dilatate la nivelul lojei placentare în raport cu segmentele care nu vin în contact cu placenta. De asemenea, s-a constatat redresarea, scurtarea şi omogenitatea calibrelor acestora. Porţiunile de stază, agregare şi adeziune a elementelor figurate ale sângelui lipsesc. Densitatea reţelei arteriolare este mult mai pronunţată în regiunea lojei placentare. Capilarele şi venulele, la fel, sunt dilatate, umplute cu sânge în mod omogen. Modificările depistate ale patului microhemocirculator al miometrului şi endometrului în regiunea lojei placentare contribuie, probabil, la o hemoperfuzie mai uşoară în spaţiul intervilos în scopul satisfacerii adecvate a necesităţilor metabolice ale complexului fetoplacentar cu substraturi nutritive şi oxigen.

A fost stabilit că în sarcina fiziologică la termen în naşterea neagravată în placentă lipsesc dereglările intravasculare şi perivasculare. Capilarele vilozităţilor

* Capitolul a fost elaborat cu concursul dr. în şt. medicale V. Petrov.

terminale sunt umplute moderat cu sânge, au structură arborescentă corectă, iar vasele reţelei paravasculare nu sunt tensionate, au calibru omogen.

Instalarea insuficienţei fetoplacentare de orice geneză, în funcţie de stadiul acesteia, atrage următoarele modificări ale patului microhemocirculator:

- stadiul I - creşterea suplimentară a capilarelor vilozităţilor terminale;
- stadiul II include 2 faze: faza II a – reducerea gradului de umplere cu sânge a capilarelor vilozităţilor terminale şi dilatarea vaselor reţelei paravasculare; faza II b – dilatarea considerabilă a capilarelor vilozităţilor terminale şi dereglări intravasculare în reţeaua paravasculară. Ambele faze se referă la acelaşi stadiu al dereglărilor, deoarece aproape întotdeauna se combină în limitele aceluiaşi lobul placentar, cu prevalarea uneia din fazele nominalizate;
- stadiul III – apariţia perturbărilor intravasculare în capilarele dilatate ale vilozităţilor, edemului paravascular, hemoragiilor, lacunelor şi saculelor, instalarea blocajului total al reţelei paravasculare;
- stadiul IV - localizarea haotică a unor capilare, zone avasculare largi.

Menţionăm că în sarcina patologică, de regulă, se constată stadiile I şi II de dereglări microhemocirculatorii în placentă, iar stadiul III – se înregistrează, de cele mai multe ori, în naşteri agravate, finalizate cu naşterea fătului în asfixie gravă. Pornind de la cele menţionate, putem presupune că decompensarea survine în procesul naşterii, când în urma epuizării potenţialului de compensare şi adaptare sistemul microhemocirculator nu poate satisface cerinţele metabolice crescânde impuse de complexul fetoplacentar.

Investigaţiile prin macro- şi microscopie a diverselor porţiuni din aceeaşi placentă a demonstrat afectarea mai gravă a porţiunilor centrale. În cazul în care placentă este lezată, segmentele periferice ale acesteia sunt zone de rezervă, pe seama cărora este menţinută viabilitatea fătului.

Reacţia sistemului microhemocirculator în placentă urmează a fi considerată universală în cazul apariţiei insuficienţei fetoplacentare de orice geneză. Asemenea stări patologice, cum ar fi stările hipertensive, sarcina supramaturată, anemiile, insuficienţa contracţiilor uterine, diabetul zaharat, afecţiunile cardiovasculare materne şi alte maladii, în pofida factorilor etiologici şi patogenici variaţi, în ultimă instanţă, duc la diminuarea hemoperfuziei sau oxigenării sângelui în spaţiul intervilos, instalarea acidozei metabolice şi la hipoxia placentară şi fetală.

În plus, insuficienţa placentară apare, de regulă, în cazul variantelor patologice de maturare, manifestate prin modificări în toate elementele structurale ale placentei. Dintre acestea menţionăm: maturarea prematură, întârziată şi disociată a placentei.

Maturarea prematură (precoce) a placentei este caracterizată prin scurtarea placentei şi micşorarea grosimii vilozităţilor tronculare şi număr sporit al vilozităţilor terminale, acestea, uneori, fiind localizate compact, făcând dificilă circulaţia sangvină în spaţiul intervilos.

Esenţa maturării întârziate a placentei constă în faptul că vilozităţile imature nu se maturizează, ci se transformă în vilozităţi stromale. Arborele vilos şi placenta în întregime divin mai mari, cu localizarea dispersă a vilozităţilor terminale.

În varianta disociată de maturare a placentei se înregistrează toate formele de maturare a vilozităţilor (porţiuni cu dezvoltare normală, prematură şi întârziată a ţesutului placentar).

Clasificarea. În geneza insuficienţei placentare un rol însemnat îl joacă afectarea elementelor structurale ale placentei, pe aceasta fiind întemeiată clasificarea insuficienţei placentare.

În funcţie de caracterul afecţiunii placentei, deosebim trei forme de insuficienţă placentară:

1) insuficienţă placentar-membranoasă – în cazul reducerii funcţiei de transport a membranei placentare;

2) insuficienţă placentară celuloparenchimatoasă legată de perturbarea activităţii celulare (în particular a funcţiei trofoblastului);

3) insuficienţă hemodinamică. De regulă, în clinică se constată combinarea formelor nominalizate ale patologiei.

Din punctul de vedere al semnelor clinico-morfologice, insuficienţa placentară se clasifică în primară (ce se instalează până la 16 săptămâni de gestaţie), secundară (ce se instalează în termene mai tardive) şi mixtă (*fig. 123*).

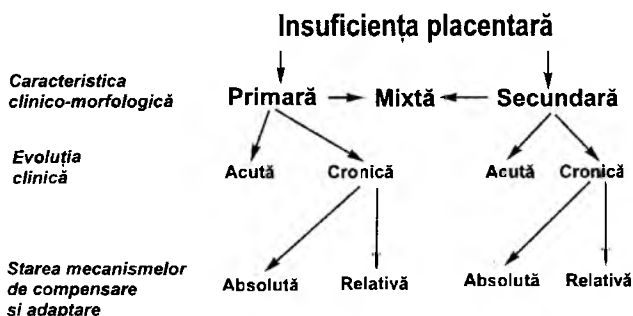


Fig. 123. Variante ale evoluţiei insuficienţei placentare.

Pentru practica clinică este foarte esenţial a diferenţia insuficienţa placentară relativă şi absolută, condiţionate de starea mecanismelor de compensare şi adaptare. În cazul în care în placentă persistă mecanismele relative, insuficienţa acesteia este tratabilă. În cazurile date sarcina poate finaliza cu naştere normală şi copil sănătos. Forma cea mai gravă este insuficienţa placentară absolută, ce indică diminuarea capacităţilor de compensare ale placentei. La forma respectivă se asociază retardul fetal şi hipoxia fetală, inclusiv moartea intrauterină. Metodele contemporane de investigaţie permit diagnosticarea formelor compensată, subcompensată şi decompensată de insuficienţă placentară. Clasificarea dată se bazează pe gradul retardului fetal, gradul de manifestare a semnelor hipoxiei fetale intrauterine cronice, gradul dereglărilor hemodinamice în sistemul mamă-placentă-făt, gradul de manifestare a tulburărilor funcţiei hormonale a placentei şi eficacitatea tratamentului.

În cazul formelor compensată şi subcompensată ale insuficienţei placentare, naşterea normală este asigurată prin tratamentul intensiv aplicat în cursul perioadei de gestaţie. Totodată, în forma decompensată aplicarea tratamentului complex este examinată ca etapă pregătitoare pentru naşterea prematură, care permite menţinerea vitalităţii copilului.

Deosebim evoluţie acută şi cronică a patologiei, care are loc pe fondalul atât al insuficienţei placentare primare, cât şi al celei secundare.

22.1.1. *Insuficienţa placentară acută*

Etiologia şi patogenia. Insuficienţa placentară acută poate să apară atât în timpul sarcinii, cât şi în naştere. Baza acestei patologii o formează complicaţiile sarcinii şi afecţiunile extragenitale, ce apar în perioada de gestaţie şi în naştere şi afectează circulaţia periferică. Dintre acestea putem menţiona: dereglarea circulaţiei uteroplacentare, afecţiunile extragenitale, preeclampsia, afecţiunile renale, diabetul zaharat, gripa şi alte infecţii respiratorii virale acute, anomalii de situare a placentei, sindromul CID, hipertensiunea arterială, cordonul ombilical scurt, scurgerea rapidă a lichidului amniotic în timpul naşterii.

Patogenia insuficienţei placentare acute depinde de forma ei: infarct, tromboză, dezlipirea precoce a placentei normal inserate, placenta praevia centrală şi placenta jos inserată, eventual însoţite şi de patologii de inserţie a placentei, ceea ce este foarte periculos atât pentru viaţa mamei, cât şi a fătului

Clinica insuficienţei placentare acute depinde de cauza apariţiei acesteia, gradul de maturare a placentei. Indiferent de etiologie, comun pentru clinica insuficienţei placentare acute este: dereglarea legăturii în sistemul mamă-placentă-făt, ce se manifestă printr-un grad sau altul de afectare a fătului. Clinic e vorba de modificarea activităţii cardiace a fătului, tulburarea mişcărilor fetale. Pentru viaţa fătului este iminentă excluderea din circulaţia placentară a 1/3 şi mai mult din suprafaţa placentei. Starea fătului depinde de starea sistemului circulator fetal şi matern. Însă rolul major în apariţia insuficienţei placentare acute îi revine sistemului matern, excluderea completă a căruia produce necroza rapidă a ţesutului placentar, ceea ce nu se înregistrează în sistarea circulaţiei fetale.

Diagnosticul insuficienţei placentare acute va fi complet, întemeiat pe datele anamnestice, acuzele pacientei, manifestările clinice, rezultatele investigaţiilor instrumentale (cardiotocografie, ultrasonografie etc.). Diagnosticul formelor insuficienţei placentare acute ca infarct, tromboză, ischemie se va baza pe înrăutăţirea acută şi progresivă a stării fătului, inclusiv moartea acestuia. Starea generală a gravidei va rămâne stabilă, ea va acuza numai dispariţia mişcărilor fetale. Diagnosticul va fi concretizat prin examen fizic auscultativ şi prin ultrasonografie. În vederea confirmării diagnosticului după naştere se cercetează macro- şi microscopic placenta.

În cazul unor modificări structurale minore, apare insuficienţa placentară cronică. În pofida acesteia, deseori mecanismele de compensare permit a păstra funcţia placentară.

22.1.2. *Insuficienţa placentară cronică*

Insuficienţa placentară cronică (IPC) include un complex de dereglări ale funcţiilor de transport, trofice, endocrine şi metabolice, care duc la apariţia patologiilor de dezvoltare a fătului, iar ulterior şi a nou-născutului. Deosebim insuficienţă placentară cronică primară şi secundară.

Etiologia şi patogenia. Insuficienţa placentară cronică este o afecţiune polietiologică şi poate să apară sub acţiunea factorilor endogeni şi exogeni. Dintre factorii endogeni menţionăm dereglările hormonale în ovare, ce au precedat sarcina, şi avorturile habituale de geneză inflamatoare, afecţiunile extragenitale, însoţite de schimbări hormonale şi vasculare.

Insuficienţa placentară cronică primară poate fi provocată de anomalia dezvoltării cu dereglarea formei şi localizării placentei, defecte de vascularizare. Aceste modificări apar, de regulă, în perioada de implantare, placentaţie şi embriogeneză precoce.

Insuficienţa placentară cronică secundară apare pe placenta deja formată, în jumătatea a doua de sarcină, fiind generată de dereglări exogene de vascularizare, de procese involutiv-distrofice şi inflamatoare apărute în legătură cu afecţiunile suportate în perioada de gestaţie.

Factorii etiologici ce provoacă insuficienţa placentară cronică sunt: factorii mediului extern, ce duc la afectarea mecanică a celulelor, perturbarea proceselor metabolice în sistemul mamă - placentă - făt, alimentaţia necalitativă, alcoolul, fumatul, hipoxia maternă de diversă etiologie, incompatibilitatea izoserologică a sângelui matern cu cel fetal, ce provoacă dereglări de maturare a placentei. Dintre complicaţiile sarcinii menţionăm: preeclampsia, afectarea infecţioasă a placentei, iminenţa de avort, care poate fi atât cauza, cât şi efectul insuficienţei placentare cronice.

Pe lângă toate acţiunile nespecifice din partea organismului matern, veriga patogenetică de bază este hipoxia, ce reduce activitatea fermentativă a reacţiilor de protecţie şi adaptare în sistemul fetoplacentar, dereglează metabolismul, ceea ce se manifestă prin sindromul retardului fetal.

În patogenia insuficienţei placentare cronice deosebim câteva etape principale, ce suferă modificări în procesul acţiunii factorului lezant.

Tulburările de circulaţie în sistemul mamă – placentă – făt sunt neapărat însoţite de schimbări de metabolism manifestate prin creşterea sintezei acizilor nucleici, a proteinei şi a componentelor sale (fracţiilor α- şi β-globuline). Acumularea lizofosfatidelor este condiţionată de creşterea activităţii fosfolipazelor, fosfatazei alcaline şi a permeabilităţii membranelor celulare; are loc intensificarea proceselor de oxidare cu peroxid a lipidelor. Radicalii toxici apăruţi în urma oxidării acţionează negativ nu numai asupra lipidelor, dar şi asupra proteinelor membranelor celulare cauzând insuficienţa enzimatică şi hormonală a placentei. Tulburările metabolismului lipidic şi ale metabolismului proteic modifică esenţial reacţiile imune, sinteza hormonilor şi a prostaglandinelor. Impactul imunologic se manifestă iniţial prin dereglări ale permeabilităţii membranelor celulare şi de metabolism urmate de tulburări circulatorii şi de altă natură.

Printre particularităţile patogeniei IPC provocate de afecţiunile infecţioase se numără toxemia accentuată, gradul înalt al tulburărilor de metabolism şi al dereglărilor circulatorii în sistemul mamă – placentă – făt. În acest context, o mare importanţă au tipul agentului patogen, virulenţa lui, căile de pătrundere de la mamă la făt, tropismul spre placentă, spre organele şi ţesuturile fătului, forţele de protecţie ale mamei şi fătului. Un factor deosebit de important este timpul de acţiune a germenilor patogeni, deoarece în cazul infectării repetate sau de lungă durată IPC se observă de 2 – 3 ori mai frecvent comparativ cu acţiunile cu caracter

momentan. Afecţiunea în discuţie este polietiologică, în apariţia ei există anumite particularităţi. În funcţie de acestea, deosebim două forme de bază:

a) dereglarea funcţiei de nutriţie (insuficienţă trofică), în care se produce dereglarea absorbţiei şi asimilării produşilor de nutriţie şi sinteza produşilor proprii ai fătului;

b) insuficienţa respiratorie, cauzată de dereglarea transportului de oxigen şi bioxid de carbon.

Ambele forme pot forma independent sau concomitent patogenia insuficienţei placentare cronice primare sau secundare.

Clinica şi diagnosticul. Simptomatologia insuficienţei placentare cronice este slab evidenţiată. Distingem simptome generale şi locale, ultimele manifestându-se prin schimbări din partea fătului şi placentei. În special se constată dereglarea creşterii şi dezvoltării fătului, se modifică activitatea motorie şi cardiacă a fătului, ca urmare a hipoxiei.

Diagnosticul insuficienţei placentare cronice se bazează pe datele anamnestice, luând în calcul condiţiile de viaţă şi muncă ale gestantei, deprinderile vicioase, patologiile extragenitale şi complicaţiile sarcinii, pe rezultatele examinării complexe a gravidei.

În complexul de examinare în vederea stabilirii diagnosticului insuficienţei placentare cronice sunt incluse următoarele metode.

Evaluarea creşterii şi dezvoltării fătului în cursul perioadei de gestaţie. În acest scop se efectuează examinarea obstetricală externă (măsurările şi palparea): măsurarea înălţimii fundului uterin deasupra simfizei pubiene în raport cu circumferinţa abdominală, greutatea corpului şi înălţimea gravidei. După 18-20 de săptămâni şi până la 36 de săptămâni de gestaţie înălţimea fundului uterin deasupra simfizei, măsurată cu centimetrul, corespunde cu vârsta sarcinii în săptămâni (±1-2 cm, în funcţie de particularităţile constituţionale ale femeii şi dezvoltarea stratului celuloadipos subcutanat). În insuficienţa placentară se constată reducerea progresării înălţimii fundului uterin.

O metodă informativă este biometria ultrasonoră a fătului, care permite a preciza vârsta sarcinii şi a determina unele dimensiuni ale fătului.

Starea fătului în cazul insuficienţei placentare depinde de gradul de menţinere a mecanismelor compensatoare ale placentei. Date referitoare la dereglări fetale în timpul sarcinii putem obţine prin studierea activităţii motorii şi bătăilor cordului fetal. În vederea aprecierii activităţii motorii a fătului se recomandă ca gravida însăşi să calculeze numărul mişcărilor fătului timp de 30 de minute, dimineaţa şi seara. În stadiul începător de hipoxie intrauterină fătul se comportă agitat, mişcările se intensifică şi devin mai dese ("mişcări ciocănitoare"), în cazul în care hipoxia progresează, are loc depresiunea (slăbirea şi încetarea mişcărilor).

Starea activităţii cardiace în insuficienţa placentară reflectă, de regulă, caracterul perturbărilor în placentă, şi într-o măsură mai mică depinde de complicarea gestaţiei. Supravegherea cardiomonitoring permite depistarea semnelor incipiente ale hipoxiei intrauterine sau dereglările metabolice.

Hipoxia fetală intrauterină cronică se depistează prin efectuarea testului nestresant: de regulă, se constată ritm monoton, lipsa accelerării ca răspuns la mişcările fătului sau apariţia deceleraţiilor, care deseori se transformă în

bradicardie. O atenţie sporită se va acorda reacţiei activităţii cardiace a fătului ca răspuns la mişcările lui.

Aprecierea ultrasonoră a stării placentei presupune determinarea localizării şi structurii placentei, precum şi efectuarea placentometriei (determinarea grosimii, suprafeţei şi volumului placentei). Procesul modificărilor involutiv-distrofice în placentă în IPC se determină prin apreciere maturităţii (sau "îmbătrânirii") placentei (după P. Crannum et al., 1979).

Pentru aprecierea circulaţiei sangvine placentare sunt aplicate metode ce permit a determina fluxul sangvin uterin, uteroplacentar, fetoplacentar şi fetal. E vorba de placentografia radioizotopică.

Metoda respectivă constă în vizualizarea organului, obţinerea în baza zonelor monitorizate a caracteristicilor dinamice de difuzare a radiopreparatelor farmaceutice administrate în sângele periferic matern. Pentru aceasta se folosesc izotopi cu perioada scurtă de activitate (tehneţiu^{99}, indiu^{113}), fixaţi în complexul proteinic care nu sunt permeabili prin placentă şi au o acţiune minimă radiantă asupra gravidei (0,8-1,3 mrad) şi fătului (1,5-2,0 mrad).

Actualmente metoda principală de cercetare a circulaţiei sangvine uteroplacentofetale este explorarea Doppler a curbelor de viteză ale fluxului sangvin în arterele uterine şi artera ombilicală.

Circulaţia sangvină placentară poate fi apreciată morfologic după naştere (retrospectiv), iar datele obţinute urmează a fi folosite în vederea prognozării evoluţiei perioadei neonatale precoce şi stării nou-născutului.

Metodele morfologice de cercetare a placentei includ microscopia, morfometria, analiza histologică şi analiza histochimică. La examinarea placentei se va acorda atenţie la dimensiunile, prezenţa petrificatelor, infarctelor. Un criteriu cert al insuficienţei placentare este micşorarea masei ei şi a coeficientului fetoplacentar până la 0,1–0,13 (în sarcina normală la termen acest coeficient constituie 0,15–0,2).

Un criteriu diagnostic însemnat al insuficienţei placentare este determinarea nivelului hormonilor fetoplacentari şi al α-fetoproteinei în sângele gravidelor. Pentru precizarea funcţiei placentare semnificative sunt lactogenul placentar şi progesteronul, iar pentru făt - estriolul şi α-fetoproteina.

Funcţia hormonală a trofoblastului la etapele precoce ale perioadei de gestaţie este indicată de excreţia gonadotrofinei coriale. În trimestrul I de sarcină este raţional a determina conţinutul progesteronului.

Faza incipientă a IPC decurge cu dereglări de excreţie doar a hormonilor placentari. Pentru IPC pronunţată e caracteristică micşorarea nivelului hormonilor placentari şi fetali cu 30-50%.

Totuşi variabilitatea mare a concentraţiei hormonilor în sânge şi excreţia cu urina face determinarea lor doar o singură dată puţin informativă şi neeficientă în calitate de metoda screening. Determinarea hormonilor se va efectua în dinamică şi în complex cu alte metode.

O anumită importanţă diagnostică are colpocitologia, care, în cea mai mare măsură, determină nivelul saturaţiei estrogene.

Cu toate că nivelul cortizolului în plasma sângelui gravidei este supus unor oscilaţii mari, în caz de IPC se observă concentraţii joase şi o tendinţă persistentă de scădere a producţiei de cortizol.

Se ştie că β-1-glicoproteida trofoblastică este sintetizată de către celulele cito- şi sinciţiotrofoblastului şi constituie marcherul părţii fetale a placentei. Prezintă riscuri de instalare IPC secreţia deficitară de β-1-glicoproteidă trofoblastică (scăzută de 5-10 ori şi mai mult faţă de normă) înregistrată în trimestrul I de sarcină şi care nu are tendinţă de creştere în trimestrele II şi III (corelează cu gradul de retardare a fătului). La rândul ei α-1-microglobulina placentară specifică este considerată marcherul părţii materne a placentei. În cazul IPC primare concentraţia acestei proteine este iniţial sporită şi nu manifestă tendinţă de scădere odată cu mărirea termenului de gestaţie.

Pentru diagnosticul IPC, în special al infecţiilor bacteriene şi/sau virotice, prezintă importanţă şi evaluarea tulburărilor de metabolism, modificărilor patologice, statutului acidobazic, produşilor reacţiilor cu radicali liberi, activităţii fermenţilor – aspartat, alaninaminotransferazei, lactatdehidrogenazei, fosfatazei alcaline, hidroxibutiratdehidrogenazei, creatinfosfatdehidrogenazei, glutamintranspeptidazei. Informaţii mai exacte se obţin la contrapunerea activităţii fermenţilor cu rezultatele investigaţiilor hormonale.

Pentru diagnosticul precoce al IP cronice de geneză infecţioasă este propus un screening bacteriologic şi virusologic la 8–12 şi la 24–26 săptămâni, un screening hormonal la 8–12 şi la 24–28 săptămâni şi examen ultrasonor la 8–12, 18–22 şi 28–32 săptămâni de gestaţie. Complexul măsurilor diagnostice este completat cu aprecierea statutului imunologic şi stării interferonului, precum şi cu bacterioscopia lichidului amniotic.

Evaluarea metabolismului şi hemostazei în organele gravidei este unul din criteriile diagnostice auxiliare ale insuficienţei placentare. Unul dintre acestea este stabilirea agregării eritrocitelor, trombocitelor, studierea oxidării cu peroxid a lipidelor, activităţii unor fermenţi, cercetarea α-fetoproteinei concentraţiei carboxihemoglobinei în sânge în trimestrele II şi III de sarcină.

Un anumit rol în diagnosticul tulburărilor funcţiei placentare îl are examinarea compoziţiei biochimice a lichidului amniotic: determinarea concentraţiei glucozei, lactatului, ureei, kaliului, natriului etc. Conţinutul gazos şi stabilirea altor indici metabolici ai lichidului amniotic corelează cu starea fătului. Cercetarea diagnostică a lichidului amniotic pentru evaluarea stării fătului este mult mai importantă în raport cu cercetarea sângelui gestantelor.

Insuficienţa placentară acută produce hipoxia acută şi asfixia fătului, iar cea cronică - hipotrofia congenitală şi hipoxia cronică intrauterină.

Modificări mult mai grave au loc în organismul fătului şi al nou-născutului în caz de insuficienţă placentară acută, apărută pe fondalul celei cronice.

Cunoscând cauzele apariţiei insuficienţei placentare, putem bănui această patologie, dar este practic imposibil a o depista în lipsa semnelor de retard fetal. Şi viceversa, în prezenţa acestor semne diagnosticul insuficienţei placentare nu prezintă dificultăţi. Efectul final al acţiunii complicaţiilor sarcinii, inclusiv al

insuficienţei placentare, afectează starea copilului în naştere şi particularităţile de adaptare în perioada neonatală precoce.

22.2 Hipoxia fetală

Definiţia şi clasificarea. Unul dintre factorii cu cea mai mare pondere în complicarea dezvoltării intrauterine a fătului este hipoxia.

Hipoxia (carenţa de oxigen) fătului şi nou-născutului reprezintă stări patologice complexe, ce apar în urma sistării sau micşorării volumului necesar de oxigen, acumulării în organism a bioxidului de carbon şi produşilor insuficient oxidaţi ai metabolismului.

Potrivit opiniilor contemporane, finalul sarcinii şi naşterii, starea fătului şi nou-născutului în hipoxie depind atât de gradul şi durata carenţei de oxigen, cât şi de caracterul reacţiilor de compensare şi acomodare ale organismelor fetal şi matern.

Termenii „hipoxia fătului" şi „asfixia nou-născutului" nu elucidează pe deplin esenţa tuturor dereglărilor ce au loc în organism în contextul acestei patologii. În literatura de specialitate este utilizată, de obicei, noţiunea de „detresă" sau „depresie", însă nici acestea nu definesc cu exactitate patologia descrisă.

Organismul fătului fiziologic este mai rezistent faţă de hipoxie decât organismul unui matur. Adaptarea fătului la hipoxie este asigurată în mare măsură de afinitatea hemoglobinei fetale faţă de oxigen, de capacitatea înaltă a ţesuturilor de a asimila oxigenul din sânge şi de rezistenţa tisulară sporită la acidoză.

Hipoxia fetală apare ca rezultat al dereglării transportului de oxigen la ţesuturi şi/sau utilizării lui în ţesuturi. Patologia respectivă este clasificată în funcţie de fel, intensitate, durată şi evoluţie.

Clasificarea stărilor de hipoxie include 4 forme principale:

1) hipoxică (grad scăzut al saturaţiei sângelui cu oxigen);

2) circulatorie (grad suficient al saturaţiei cu oxigen, dar cu tulburarea funcţiei de transport spre ţesuturi);

3) hipoxemia (condiţionată de dereglările de fixare a oxigenului de către hemoglobină sau de micşorarea cantităţii de hemoglobină în sânge);

4) tisulară (reducerea capacităţii ţesutului de a asimila oxigenul).

Forma pură a diferitelor forme de hipoxie se întâlneşte rar. Mai des are loc forma ***mixtă*** – combinarea diverselor forme de carenţă de oxigen.

Hipoxiile hipoxică, circulatorie şi hipoxemia pot apărea primar în urma evoluţiei patologice a sarcinii, naşterii sau afecţiunilor fetale. Hipoxia tisulară este primară în cazuri unice. De regulă, ea apare secundar, ca o consecinţă a altor forme de hipoxie.

Etiologia şi patogenia. Se determină 3 grade de risc ale dereglărilor stării fătului. Gradul de risc înalt se determină la gravidele cu hipertensiune cronică preexistentă sarcinii, mai ales pe fondal de afecţiuni cardiovasculare (boală hipertonică, viciu cardiac) şi endocrine (diabet zaharat, hiper- şi hipofuncţia glandelor tiroide şi suprarenale), patologii renale cu sindrom hipertensiv, în caz

de sarcină cu imunoconflict şi sarcină supramaturată. Gradul de risc mediu include femeile cu infantilism genital de gradele I-II, preeclampsia uşoară, sarcina multiplă, avorturi în anamneză. Grupul cu risc scăzut include femeile mai tinere de 17 ani şi primiparele peste 30 de ani, gravidele cu polihidramnios.

Distingem două forme de hipoxie a fătului: ***cronică*** şi ***acută***.

Cauzele ce determină ***hipoxia fetală cronică*** pot fi clasate în trei grupe: preplacentare, placentare şi fetale (post-placentare).

Factorii preplacentari (în majoritatea cazurilor de hipoxie fetală cronică) – caracterizează stările cu carenţă de oxigen în sângele matern (patologia cardiovasculară, pulmonară), dereglarea transporului de oxigen (anemie, preeclampsie severă cu alterarea hemodinamicii uteroplacentare, patologia activităţii contractile a miometrului), hipoxia tisulară şi mixtă (diabet zaharat, intoxicaţii acute şi cronice, noxe profesionale).

Factorii placentari includ: anomaliile şi modificările patologice ale placentei; ocluzia vaselor placentei, preeclampsiile, sarcinile supramaturate, placenta praevia, decolarea prematură a placentei normal inserate – în cadrul cărora are loc excluderea din circuitul sangvin a unor sectoare placentare.

Factorii post-placentari sau *fetali* includ stările determinate de dereglarea transportului şi asimilării de oxigen de către făt (anemia, boala hemolitică a fătului, dereglări de dezvoltare, infecţii intrauterine generalizate, anomalii ale cordonului ombilical) sau de necesităţi sporite de oxigen (sarcini gemelare, făt macrosom).

Hipoxia acută este o consecinţă a oxigenării insuficiente a fătului cauzată de tulburările grave ale circulaţiei uteroplacentare. Hipoxia acută a fătului apare în caz de:

1. perfuzie insuficientă a sângelui către făt din placenta maternă;
2. decolarea precoce placentei;
3. sistări circulatorii sangvine prin cordonul ombilical ca urmare a comprimării lui;
4. epuizarea reacţiilor compensator-adaptive ale fătului şi incapacitatea lui de a rezista modificărilor asigurării cu oxigen legate de activitatea contractilă a uterului chiar şi în condiţiile actului fiziologic al naşterii. Aceasta poate avea loc în cazul dereglărilor de dezvoltare a fătului (hipotrofie, anemie) sau ca urmare a administrării de medicamente.

După gravitatea procesului deosebim formele: uşoară, medie şi gravă.

Patogenia hipoxiei intrauterine fetale poate fi reprezentată prin următoarea schemă. Dereglarea difuziunii transplacentare a oxigenului şi/sau transportului de oxigen de la mamă spre făt provoacă hipoxia fetală. Ca rezultat, se activează mecanismele de compensare şi adaptare. Totodată, consecutiv au loc următoarele fenomene:

- intensificarea circulaţiei uteroplacentare;
- creşterea producerii catecolaminelor, reninei, vasopresinei, glucocorticosteroizilor;
- sporirea tonusului vascular, în urma căruia are loc reducerea unei porţiuni considerabile a patului vascular;

- depozitarea sângelui în ficat, ceea ce facilitează circulaţia sistemică fetală;
- redistribuirea sângelui cu alimentarea prioritară a creierului, cordului, suprarenalelor şi diminuarea circulaţiei sangvine fetale în plămâni, tractul gastrointestinal, muşchi;
- creşterea fluxului cardiac;
- mărirea presiunii arteriale sistolice şi presiunii venoase centrale.

Declanşarea mecanismelor respective garantează menţinerea gradului optim de oxigenare a creierului. În acest caz presiunea bioxidului de carbon şi pH-ul oscilează în limitele normei (>7,25).

Rolul principal în procesul de adaptare la hipoxie, de regulă, îi revine creşterii fluxului cardiac. Cu toate că hipoxia fetală se manifestă doar prin reacţie în formă de bradicardie, fluxul cardiac este constant. Are loc redistribuirea circulaţiei sangvine în creier. Aici hipoxia duce la dilatarea vaselor creierului şi trecerea sângelui din emisfere în trunchiul cerebral.

În hipoxia fetală îndelungată sau în cazul micşorării suplimentare bruşte a oxigenării circulaţiei survine etapa a doua a reacţiei fătului, caracterizată prin includerea maximă a rezervelor funcţionale biochimice şi apariţia primelor semne de epuizare a reacţiilor de compensare şi adaptare. Au loc: 1) intensificarea glicolizei anaerobe; 2) mobilizarea glicogenului din depozite (ficat, muşchi, cord); 3) activarea fosfolipazelor.

O dată cu intensificarea cedării oxigenului către ţesuturi se micşorează consumul lui de ţesuturile fetale, ceea ce favorizează hipoxia. Un semn caracteristic al etapei respective este acidoza sangvină (pH=7,20-7,24) pe seama măririi conţinutului de CO_2.

În ultima etapă de adaptare la hipoxie are loc epuizarea reacţiilor de compensare şi adaptare, acest fapt provocând reducerea considerabilă a presiunii oxigenului şi creşterea pCO_2, apariţia şi progresarea acidozei metabolice (pH<7,2). În condiţii de acidoză metabolică survine diminuarea tonusului vascular, mărirea permeabilităţii vasculare, apar extravazaţi.

Iniţial se instalează edemul intracelular, apoi tisular pe seama extravazării lichidului din spaţiul vascular. Are loc perturbarea sintezei prostaglandinelor. Creşterea iniţială a sintezei prostaciclinei este substituită de sporirea concentraţiei tromboxanului şi prostaglandinei $F2_a$, ceea ce contribuie la modificarea tonusului vascular şi intensificarea agregării trombocitelor, dereglarea microcirculaţiei şi ischemia ţesuturilor cerebrale. Tensiunea venoasă centrală progresează, tensiunea arterială sistemică scade, fluxul cardiac se reduce în urma tulburării autoreglării circulaţiei cerebrale, apare hipoperfuzia cerebrală, ea agravând perturbările metabolice în ţesutul nervos. Epuizarea resurselor energetice modifică activitatea ATF, în particular Na-, K-ATF. În consecinţă, se intensifică ieşirea din celule a ionilor de kaliu (K^+) şi creşte conţinutul natriului (Na^+), ceea ce facilitează depolarizarea membranelor celulare. Mărirea canalelor kalice şi concentraţiei calciului intracelular (Ca^{++}) provoacă activarea fosfolipazei A_2, intensificând astfel oxigenarea peroxidică a lipidelor, producerea radicalilor liberi ai oxigenului şi endoperoxizilor, ce afectează membranele celulare şi agravează dereglările

microcirculatorii, mai cu seamă în creier. Aici apar zone ischemice cu necroza lor ulterioară, ceea ce provoacă modificări ireversibile în țesutul nervos și moartea fătului.

Clinica și diagnosticul. Cu toate că hipoxia provoacă dereglări considerabile în organismul fătului, simptomatologia patologiei este săracă (modificări patologice ale funcției cordului fetal, meconiu în lichidul amniotic în cazul prezentației craniene, înrăutățirea indicilor stării acidobazice a sângelui fetal din partea prezentată).

În vederea diagnosticului hipoxiei fătului se folosesc metode clinice, electrofizice, ultrasonore, biochimice, endocrinologice și imunologice de investigație. Reducerea esențială a mobilității fătului este un semn de pericol. Numărarea de către gravidă a mișcărilor fătului timp de 30 min. permite a stabili starea lui.

Frecvența normală a bătăilor cordului fetal la sfârșitul gestației și în prima perioadă a nașterii este cuprinsă între 120 si 160 bătăi/min. Modificările frecvenței în aceste limite nu au importanță diagnostică. Accelerarea ritmului cardiac peste valoarea de 160 bătăi/min., încetinirea lui sub 120 bătăi/min., precum și schimbarea naturii zgomotelor cardiace (asurzirea lor) și apariția aritmiei indică hipoxie intrauterină a fătului.

Pentru depistarea semnelor precoce ale detresei fetale vor fi folosite metodele instrumentale: electrocardiografia (ECG), fonocardiografia (FCG), cardiotahografia (CTG) și supravegherea ultrasonoră.

În iminență de hipoxie fetală se modifică structura electrocardiogramei, ea reflectând dereglarea capacității de conductibilitate și contractibilitate a miocardului. Uneori, este depistată starea de blocaj cardiac total sau parțial.

Criterii precoce și certe ale hipoxiei fătului la analiza ECG sunt: deformarea complexului QRS, mărirea duratei lui mai mult de 0,07 sec., mărirea intervalului PQ până la 0,12 sec.

În vederea aprecierii stării fătului și gradului de hipoxie al acestuia poate fi folosită analiza fizică a activității cardiace. Dereglarea activității cardiace a fătului în hipoxie este indicată de modificarea duratei fazei contracției asincronice (în normă 0,03-0,05 sec.), a coeficientului sistolico-diastolic (în normă 1,0-1,3 sec.) și devierea duratei sistolei mecanic de la normă mai mult de 0,02 sec.

Dintre modificările precoce pe fonocardiogramă în hipoxia fetală menționăm variația amplitudinii și duratei zgomotelor, dedublarea acestora, uneori apariția suflului sistolic. Metodele cele mai informative și precise ale aprecierii stării fătului în timpul sarcinii (ultimul trimestru) sunt controlul cu ajutorul cardiomonitorului și scanarea ultrasonografică.

Cardiotahografia se bazează pe înregistrarea continuă a frecvenței contracțiilor cardiace fetale, cu sau fără înregistrarea concomitentă a contracțiilor uterine. Monitoringul de durată (cel puțin 40 min.) a permis să se stabilească oscilațiile normale ale FCC – între 120 și 160 bătăi/min. Semne precoce ale hipoxiei fetale, cardiotahografic, sunt tahicardia (până la 170 b./min.) sau bradicardia moderată (până la 100 b./min.), diminuarea variabilității ritmului car-

diac, monotonia de scurtă durată (până la 100 b./min.), diminuarea variabilității ritmului, diminuarea (slăbirea) reacției la probele funcționale. Cardiotahograma, în acest caz, este apreciată cu 5-7 puncte. În caz de suferință pronunțată a fătului, se (constantă) o bradicardie marcată (sub 100 b./min.) sau tahicardie (peste 170 b./min.), monotonia ritmului (peste 50% din înregistrări), reacția paradoxală la probele funcționale (decelerații tardive ca răspuns la mișcările fetale întârziate în cazul testului non-stres) sau absența reacției (*fig. 124*).

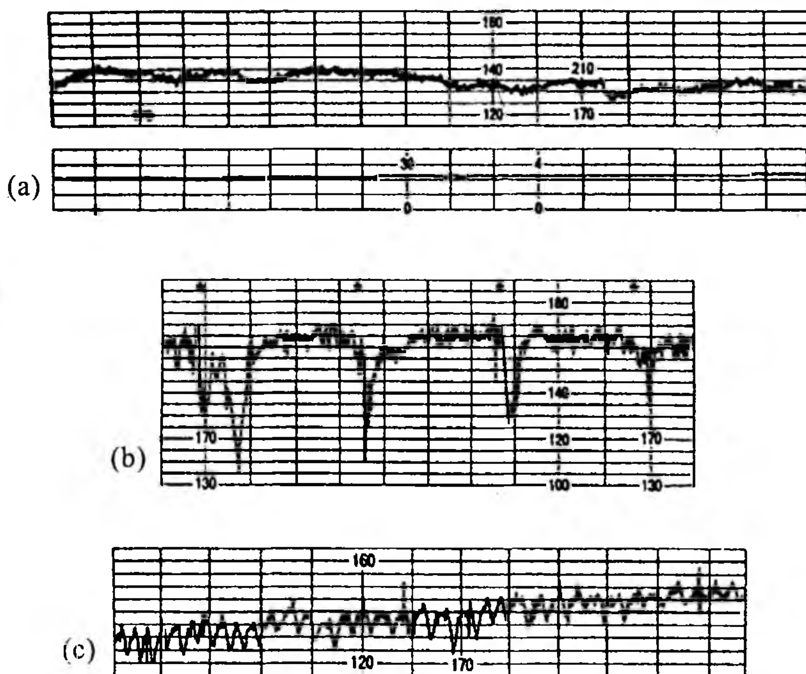


Fig. 124. Semne pronunțate ale hipoxiei fetale: monotonie (a), reacție paradoxală la probele funcționale (b), ritm sinusoidal (c).

Despre hipoxia severă a fătului vorbește o cardiotahogramă apreciată cu 4 puncte sau mai puțin.

Pentru determinarea reactivității și posibilităților de compensare ale fătului se vor efectua probele funcționale. Testele funcționale cardiotahografice se divizează în 2 categorii: 1) contractile (în cazul lor modificările activității cardiace fetale se studiază ca răspuns la contracțiile uterului – proba cu oxitocină și testul mamar); și 2) necontractile (dinamica contracțiilor cardiace se cercetează ca răspuns la mișcările fetale (nestresant), stimularea mecanică, fizică (sunet, lumină, căldură, efortul fizic matern, efortul respirator, medicamente).

Profil biofizic al fătului (PBF) include aprecierea complexă prin ultrasonografie a mișcărilor respiratorii, activității motorii și tonusului muscular fetal, volumului lichidului amniotic și gradului de maturare a placentei, iar prin cardiotahografie – datele testului nestresant. Investigația permite de a stabili intrauterin starea funcțională

a fătului şi de a o aprecia cantitativ în puncte după F. Manning: profilul biofizic 12-8 puncte denotă starea satisfăcătoarea a fătului; 7-6 puncte indică starea dubioasă a fătului şi posibilitatea apariţiei complicaţiilor; 5-4 puncte – hipoxia exprimată şi necesitatea naşterii urgente în condiţiile maturizării ţesutului pulmonar; 2-0 puncte - necesitatea declanşării urgente a naşterii.

Sensibilitatea majoră şi specificul profilului biofizic fetal sunt condiţionate de combinarea markerilor dereglării acute (rezultatele testului nestresant, frecvenţa mişcărilor respiratorii, activitatea motorie, tonusul fetal) şi cronice (volumul lichidului amniotic, gradul maturării placentei) a stării fătului

Măsurarea neinvazivă a vitezei circulaţiei sangvine (dopplerometria) în vasele fetale, ombilicale şi în artera uterină, permite a stabili gradul de suferinţă hipoxică a fătului.

Un semn precoce al dereglării circulaţiei sangvine în sistemul mamă-placentă-făt este diminuarea componentului diastolic al fluxului sangvin şi creşterea corespunzătoare a raportului sistolă-diastolă în artera uterină şi în cea ombilicală.

Simptome deosebit de periculoase ale suferinţei fetale sunt indicii critici ai circulaţiei fetoplacentare. La acestea se referă:

1. apariţia valorii zero sau valorilor negative ale componentului diastolic al fluxului sangvin;

2. raportul cerebroplacentar (raportul dintre indicele de rezistenţă în artera cerebrală medie şi indicele analogic în artera cordonului ombilical) egal cu 1 şi mai mic. În cazul depistării stărilor critice, prognosticul pentru făt este cu atât mai nefavorabil cu cât este mai mică vârsta sarcinii la care au fost evidenţiate.

Este foarte informativă pentru aprecierea stării fătului intrauterin cordocenteza prin care, analizând probele de sânge prelevate din cordonul ombilical, putem determina indicii cantitativi, şi pH-ul sangvin, valorile glicemiei, pCO_2 şi pO_2. Aceasta însă, pe lângă un utilaj special, necesită tehnică perfectă şi experienţa medicului, ceea ce limitează răspândirea metodei.

Folosirea celor mai informative metode de control al stării fătului nu exclude aprecierea paralelă a indicilor biochimici ai stării sistemului fetoplacentar.

O metodă rezultativă de diagnostic al hipoxiei intrauterine a fătului este amnioscopia, care, de regulă, se efectuează după 36 de săptămâni de sarcină. În vederea diagnosticului hipoxiei fătului are importanţă culoarea lichidului amniotic. Eliminările meconiului la făt este una din cele mai frecvente reacţii ale organismului acestuia în condiţii de hipoxie, care deseori precedă dereglările activităţii cardiace, mai cu seamă în cazul hipoxiei intrauterine cronice.

De asemenea, unul dintre simptomele hipoxiei fetale este micşorarea cantităţii lichidului amniotic, legată de resorbţia lui în urma dereglării funcţiei placentei şi a suferinţei fetale.

Pentru aprecierea stării fătului intrauterin se efectuează examenele citologic, biochimic, hormonal şi imunologic ale lichidului amniotic. Dată fiind variabilitatea înaltă a lichidului amniotic, doar determinarea complexă a numeroşilor indici ai metabolismului în acest mediu permite a stabili cu siguranţă prezenţa sau lipsa hipoxiei fetale.

În calitate de criteriu endocrinologic de evaluare a stării fătului prezintă o anumită importanţă determinarea excreţiei hormonilor cu urina şi conţinutul lor în sângele gravidei. Mai deplin reflectă starea fătului excreţia cu urina a estriolului în hipoxia fetală, şi mai cu seamă în iminenţa de moarte antenatală, când excreţia estriolului se reduce esenţial.

Unul dintre cele mai sigure şi autentice criterii de hipoxie fetală este măsurarea componenţei gazoase şi a stării acidobazice a sângelui fetal.

În vederea determinării gradului de acidoză sunt propuse valorile de mai jos ale pH-ului sângelui:

- peste 7,25 – lipsa acidozei;
- 7,24–7,20 – preacidoză;
- 7,19-7,15 – acidoză uşoară;
- 7,14-7,10 – acidoză moderată;
- 7,09-7,00 – acidoză progresivă;
- sub 7,00 - acidoză gravă.

În cazul acidozei uşoare sau moderate (după valorile clasificării nominalizate) investigaţiile urmează a fi repetate peste 10-15 minute. În cazul în care pH-ul continuă să scadă, această stare se apreciază ca hipoxie progresivă, ceea ce este indice pentru naşterea de urgenţă, ca de altfel şi indicele pH 7,09 şi mai puţin.

În încheiere, atragem atenţia că cea mai veridică şi obiectivă informaţie despre starea fătului putem obţine doar în urma examinării multilaterale a gravidei, parturientei şi fătului, folosind în complex metode contemporane clinice, de laborator şi instrumentale performante. Evaluarea complexă a stării fătului facilitează diagnosticul precoce al tulburării acesteia şi depistarea semnelor de hipoxie, ceea ce prezintă importanţă în vederea alegerii metodei adecvate de naştere, aplicării oportune a măsurilor terapeutice şi profilactice necesare. De asemenea, este esenţială depistarea gravidelor cu risc sporit al apariţiei hipoxiei fetale.

22.3. Sindromul retardului fetal

Sindromul retardului fetal (SRF) ocupă un loc principal în structura morbidităţii şi mortalităţii perinatale. Frecvenţa copiilor născuţi cu indici scăzuţi ai dezvoltării fizice decât cei normali în funcţie de vârsta sarcinii tinde spre creştere, alcătuind actualmente 6-14%. În linii generale SRF este simptom al patologiilor obstetricale şi extragenitale. Menţionăm că în ultimii ani frecvenţa SRF creşte mai ales pe seama perturbărilor în sistemul unic mamă-placentă-făt.

Definiţia şi clasificarea. De-a lungul anilor naşterea la termen este determinată în funcţie de vârsta gestaţională şi greutatea fătului la naştere. Cu toate acestea, deseori greutatea copilului nu corespunde vârstei gestaţionale atât în direcţia măririi cât şi micşorării. Devierile date sunt justificate şi în cazul copiilor maturi sau supramaturi şi în cel al copiilor prematuri.

Determinarea hipotrofiei propriu-zise a fătului este foarte dificilă, deoarece în fiecare caz concret creşterea fătului este condiţionată de determinanta genetică a dezvoltării acestuia, statutul hormonal, un şir de condiţii interne şi externe,

dependente de sănătatea şi particularităţile constituţionale ale mamei, starea socio-economică, condiţiile regionale şi climaterice. În virtutea acestora, hipotrofia fetală, spre deosebire de orice alte patologii, este evaluată în funcţie de rezultatele statistice medii.

Unul dintre primii a argumentat ştiinţific hipotrofia fătului şi nou-născutului L. Lübchenko (1963). În urma examinărilor a fost construită curba standard de dezvoltare fetală. Au fost introduse percentilele creşterii fătului în baza devierilor standard de la valorile statistice medii, potrivit cărora "norma fiziologică" include valorile dintre 10 şi 90 percentile. Copilul este considerat hipotrofic în cazul în care greutatea lui la momentul naşterii este mai mică sau egală cu 10 percentile şi macrosom dacă depăşeşte 90 percentile.

În ţările în curs de dezvoltare 4-7% din totalul nou-născuţilor sunt prematuri, iar 1/4 din copii se nasc cu greutatea sub 2500 g.

Pentru descrierea dereglărilor de creştere intrauterină şi ale nou-născutului sunt folosiţi un şir de termeni ce reflectă retardul fetal în raport cu parametrii standard caracteristici pentru regiunea respectivă. Mai frecvent sunt utilizaţi termenii ce urmează:

- hipotrofie fetală (malnutrition);
- dereglarea maturităţii fătului (dysmature);
- retardarea creşterii intrauterine a fătului (intrauterine grouth retardation - IUGR);
- făt mic pentru vârsta gestaţională (small for gestational age, light for date).

Greutatea mică a nou-născutului este un factor esenţial legat cu creşterea mortalităţii perinatale. Există o legătura indirect proporţională între greutatea copilului la naştere şi nivelul mortalităţii. Menţionăm că nivelul dat este puţin majorat şi la feţii macrosomi.

În prezent există mai multe clasificări ale hipotrofiei fetale. Mai frecvent se depistează varianta simetrică şi cea asimetrică de dezvoltare (*fig. 125*).

Varianta simetrică (tipul I) se caracterizează prin micşorarea proporţională a tuturor dimensiunilor corpului (talie, greutate, circumferinţele craniană, toracică, abdominală). La exterior nou-născutul seamănă cu un prematur (dar corespunde vârstei gestaţionale). Varianta respectivă apare în cazul afectării fătului în faza hiperplaziei celulare (primele 16 săptămâni de sarcină). De cele mai dese ori se asociază la anomaliile cromozomiale sau malformaţiile congenitale.

Varianta asimetrică (tipul II) se caracterizează prin dimensiuni normale ale capului şi micşorarea diametrului abdomenului. La exterior aminteşte o macrocefalie moderată (frunte lată, faţă cu trăsături înăsprite de formă triunghiulară, lipsa ţesutului celuloadipos subcutanat, reducerea masei musculare). Varianta dată apare în faza hipertrofiei celulare (de regulă, la finele trimestrului II - începutul trimestrului III). Sunt afectate organele interne (ficatul, splina, suprarenalele, pancreasul). Creierul şi cordul nu suferă modificări. Varianta asimetrică apare, de obicei, în insuficienţa circulaţiei uteroplacentare.

Din punct de vedere prognostic forma asimetrică este mai favorabilă în raport cu forma simetrică.

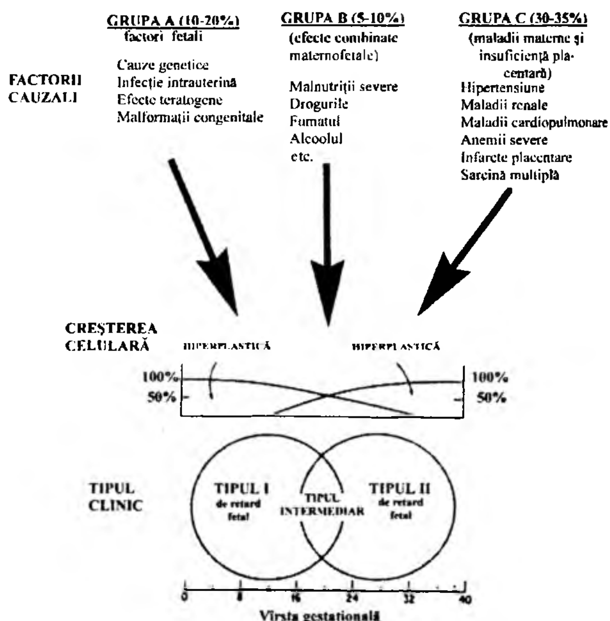


Fig. 125. Factorii cauzali, momentul de afectare a creşterii celulare fetale şi placentare, tipul clinic de hipotrofie fetală (după McGraw-Hill, 1984).

Este utilizată şi o altă clasificare, potrivit căreia deosebim 3 categorii: A, B, C sau formele: uşoară, moderată şi gravă.

Categoria A: apare tardiv, după 32 de săptămâni, semne clinice minime, curba creşterii se apropie de 10 percentile. Excluderea la timp a cauzei, naşterea şi tratamentul nou-născutului creează un prognostic îndepărtat favorabil.

Categoria B: apare la 26-32 de săptămâni, clinic corespunde variantei asimetrice de dezvoltare. Diagnosticul oportun, tratamentul cu folosirea preparatelor energetice (glucoză, aminoacizi), metabolice facilitează un rezultat favorabil. Este importantă prevenirea situaţiilor ce provoacă dereglări acute ale stării fătului.

Categoria C: apare până la 24 de săptămâni de gestaţie. Mai des este diagnosticată clinic la 22-24 săptămâni, manifestându-se prin retardarea creşterii fetale, tip simetric. Deseori se înregistrează moartea intrauterină a fătului la vârsta sarcinii de 25-27 săptămâni.

Etiologia şi patogenia. Cauzele SRF sunt multiple şi nu în toate circumstanţele poate fi stabilit cu exactitate care dintre factori a provocat urmările nefavorabile ale sarcinii curente. Calea cea mai simplă a determinării etiologiei SRF constă în recunoaşterea rolului dominant al oricăror factori, ce provoacă dereglarea transportului substanţelor nutritive către făt sau care tulbură oxigenarea.

Deosebim 3 grupe principale de factori lezanţi: materni, placentari şi fetali.

Cauze materne:

1) predispoziţie ereditară;
2) masa şi talia corpului mici (sub 50 kg şi 153 cm);
3) subnutriţie;
4) hipoxie;
5) dereglări vasculare;
6) acţiuni toxice.

Cauze placentare:

1) anomalii de structură;
2) anomalii funcţionale;

3) anomalii de inserţie;
4) infarct placentar;
5) arteră ombilicală izolată;
6) sarcină multiplă.

Cauze fetale:

1) afecţiuni cromozomiale;
2) afecţiuni metabolice congenitale;
3) infecţii cronice;
4) vicii congenitale de dezvoltare.

Pornind de la cele descrise, rezultă că cauzele ce provoacă sau favorizează apariţia hipotrofiei fetale sunt variate, dar, de cele mai multe ori, creşterea fătului este dereglată nu de o cauză izolată, ci de o combinare a acestora.

A fost stabilită legătura dintre modificările morfologice în diferite organe fetale şi caracterul şi durata acţiunii diverşilor factori patologici. Cu toate acestea, indiferent de etiologie, cauza propriu-zisă a retardului fetal este insuficienţa placentară, care apare pe fondalul dereglării circulaţiei uteroplacentare.

Un rol major în geneza SRF le revine perturbărilor hemodinamicii periferice şi organice. Mecanismul patofiziologic principal constă în dereglarea raportului dintre viteza volumetrică de circulaţie în porţiunile maternă şi fetală ale placentei. Tulburarea transportului placentar activ şi pasiv provoacă insuficienţa de glucide, aminoacizi, microelemente la făt. Transportul lipidelor spre făt are loc după hidroliza lor fermentativă, procesul respectiv, de asemenea, fiind deficitar. În aceste condiţii este importantă dereglarea şi altor funcţii placentare, inclusiv endocrină.

Transportul spre făt a oxigenului necesar pentru dezvoltarea şi creşterea normală a acestuia la fel depinde de adecvativitatea circulaţiei uteroplacentare. În virtutea acestui fapt, în insuficienţa placentară este afectat metobolismul gazos.

Dereglarea transportului substanţelor nutritive şi a metabolismului gazos duc la retardarea dezvoltării şi creşterii fătului şi apariţia hipoxiei intrauterine.

Menţionăm aici că diferiţi factori etiologici, provocând insuficienţa placentară, duc la apariţia sindromului distrofic la făt, diagnosticarea precoce a căruia este foarte importantă în vederea stabilirii tacticii corecte de conduită a perioadei de gestaţie.

Clinica şi diagnosticul. Una dintre metodele esenţiale ale diagnosticului prenatal al SRF este evaluarea indicilor înălţimii fundului uterin şi circumferinţei abdomenului cu luarea în calcul a cantităţii lichidului amniotic. Rămânerea în urmă a înălţimii fundului uterin cu 2 şi mai mulţi cm în raport cu indicii normali sau lipsa creşterii acesteia în cursul a 2-3 săptămâni denotă hipotrofie fetală. Va fi luată în considerare şi sporirea neînsemnată a greutăţii corpului gestantei.

Diagnosticul de retard fetal urmează a fi stabilit în timpul sarcinii. Confirmarea lui se efectuează în baza datelor anamnestice, diminuarea tempourilor de creştere a uterului şi în baza ultrasonografiei.

Importanţă primordială în diagnosticul hipotrofiei intrauterine a fătului şi retardului fetal are ultrasonografia. Graţie acestei metode de investigaţie a devenit posibil:

- depistarea precoce a devierilor în timpul creşterii fătului (ceea ce permite aplicarea la timp a tratamentului patogenic);
- evaluarea obiectivă a gradului de retardare în dezvoltare, precum şi gradului de progresare a patologiei;
- determinarea formei clinice a hipotrofiei intrauterine;
- excluderea malformaţiilor.

În vederea interpretării adecvate a datelor obţinute prin ultrasonografie, este necesară cunoaşterea maxim exactă a vârstei gestaţionale. Aceasta se determină după prima zi a ultimei menstruaţii. Durata normală a gestaţiei constituie 280 zile (40 de săptămâni sau 10 luni obstetricale). Metoda furnizează date exacte doar la femeile cu ciclu menstrual regulat. Destul de exact vârsta sarcinii este determinată în cazul în care se cunoaşte ziua concepţiei. Din această zi durata gestaţiei fiziologice constituie 38 de săptămâni. Pe lângă metodele menţionate, se folosesc determinarea creşterii temperaturii bazale, tuşeul bimanual în trimestrul I de sarcină (aşa-numitul "termen la prima vizită la obstetrician"), determinarea primei mişcări a fătului (la primipare – la 20 de săptămâni de amenoree condiţionată de sarcină, la secundipare – la 17-18 săptămâni), măsurarea înălţimii fundului uterin etc.

Suficiente în ceea ce priveşte determinarea vârstei sarcinii sunt datele obţinute prin sonografie la finele trimestrului I - începutul trimestrului II de gestaţie, măsurarea diametrului oului fetal (sacul gestaţional) sau diametrului parietococcigian (lungimea craniocaudală).

După 12 săptămâni de gestaţie rolul major în determinarea vârstei sarcinii îl are măsurarea formaţiunilor osoase, cerebelului, circumferinţei abdominale şi craniene.

Remarcăm că vârsta gestaţională determinată după ziua concepţiei, ultimei menstruaţii pot fi confirmate, dar nu modificate în funcţie de datele ultrasonografiei. În cazul în care vârsta sarcinii a fost determinată ultrasonografic la termene precoce, ea nu va fi modificată ulterior. Dacă rezultatele examinărilor viitoare nu corelează cu cele precedente, acestea vor fi interpretate ca dereglare a creşterii fătului: posibilitatea naşterii unui făt macrosom sau hipotrofic. Neglijarea acestora duce la creşterea iatrogenă a numărului de naşteri premature sau depistarea tardivă a retardului fetal.

După stabilirea vârstei gestaţionale se estimează caracterul creşterii fătului. Pentru aceasta sunt utilizaţi parametrii analogici sau derivatele lor. Diagnosticul precoce (trimestrul II) al neconcordanţei indicilor respectivi cu vârsta gestaţională impune efectuarea amniocentezei în vederea excluderii aberaţiilor cromozomiale la făt.

Criteriul ecografic al formei simetrice a SRF este retardarea proporţională a tuturor parametrilor de bază. Criteriul ecografic al formei asimetrice a SRF este retardarea preponderentă a dimensiunilor organelor cavităţii abdominale a fătului, în urma cărui fapt dimensiunile abdomenului fetal sunt micşorate, iar raportul circumferinţei craniului faţă de circumferinţa abdomenului şi lungimii şoldului faţă de circumferinţa abdomenului sunt majorate. Evaluarea complexă a tempourilor dezvoltării fetale permite stabilirea diagnosticului precoce al SRF.

O anumită importanţă în diagnosticul retardului fetal are oligohidramniosul. Combinarea frecventă a oligohidramniosului cu hipotrofia fetală este legată, probabil, cu diminuarea volumului sangvin total, micşorarea circulaţiei renale şi diurezei.

Suplimentar în vederea confirmării diagnosticului de retard fetal se cercetează prin ultrasonografie placenta. Deseori la hipotrofia fetală se asociază maturarea precoce a placentei, micşorarea dimensiunilor liniare, greutăţii şi volumului placentar.

În cazul în care vârsta gestaţională a fost stabilită cu exactitate, dereglarea creşterii fătului este indicată de apariţia tardivă a centurilor de osificare, depistate ultarsonografic în segmentele distale ale femurului.

SRF are 3 grade de gravitate, care se stabilesc antenatal prin compararea indicilor fetometrici cu aceiaşi, caracteristici pentru perioada gestaţională respectivă. Gradul I de gravitate se caracterizează prin retardarea dezvoltării intrauterine cu 2 săptămâni; gradul al II-lea - cu 2-3 săptămâni; gradul al III-lea – cu 4 săptămâni.

Din punctul de vedere al diagnosticului SRF şi al hipotrofiei prenatale prezintă interes depistarea la vârsta precoce a sarcinii a diverselor afecţiuni genetice şi congenitale. Metodica de diagnostic include amniocenteza şi obţinerea culturii de celule tisulare pentru analiza cromozomială sau pentru investigaţii biochimice. Determinarea alfa-fetoproteinei în lichidul amniotic permite a determina viciile de dezvoltare a fătului, precum şi sarcina cu risc sporit. Prin cercetarea lichidului amniotic putem stabili gradul de maturare a fătului. E vorba de determinarea în acesta a creatininei, ureei, epiteliului descuamat.

Tratamentul patogenetic al SRF şi profilaxia hipotrofiei nou-născuţilor presupune tratamentul patologiei de bază a sarcinii sau afecţiunilor supraadăugate. Menţionăm că mijloacele medicamentoase urmează a fi prescrise individual, în funcţie de factorul etiologic, varianta patogenetică, gradul de gravitate şi durata sindromului retardului fetal. Este importantă alegerea optimă a termenului şi metodei de naştere.

22.4. Profilaxia şi tratamentul insuficienţei placentare, hipoxiei fetale şi retardului fetal

Dat fiind comunitatea mecanismelor patogenice ale insuficienţei placentare, hipoxiei, retardului fetal, este raţională studierea profilaxiei şi tratamentului patologiilor respective în acelaşi compartiment.

Starea sănătăţii femeii până la sarcină determină evoluţia gestaţiei şi dezvoltarea fătului. În virtutea acestui fapt, condiţiile ce favorizează dezvoltarea normală a fetiţei şi adolescentei sunt foarte importante în ceea ce priveşte profilaxia dereglărilor dezvoltării intrauterine a fătului. Acelaşi lucru se referă şi la femeia gravidă: grija pentru viitorul copil. Aici vom menţiona că tot ceea ce este util pentru femeia negravidă, nicidecum nu se referă în aceeaşi măsură şi la femeia gravidă. În plus, unele circumstanţe ce nu afectează mama pot influenţa negativ asupra fătului.

Femeia gravidă trebuie să conştientizeze responsabilitatea ei pentru sănătatea viitorului copil, să înţeleagă clar că fătul în dezvoltare necesită grijă maternă nu mai puţin ca nou-născutul.

Medicul de familie şi ginecologul-obstetrician trebuie să poată evalua individual starea sănătăţii fiecărei gestante, să depisteze orice devieri de la indicii normali, să le aprecieze adecvat şi să găsească soluţia optimă în vederea prevenirii eventualelor efecte nedorite ale sarcinii asupra fătului.

Măsurile profilactice pot fi formulate succint în felul următor:

■ excluderea acţiunii factorilor nocivi din primele zile şi săptămâni ale perioadei de gestaţie (fumatul, alcoolul, mijloace farmaceutice fără prescripţie medicală); asanarea focarelor de infecţie, tratamentul maladiilor cronice până şi în cursul sarcinii;

■ regim alimentar echilibrat; alternarea raţională a odihnei şi somnului cu perioada activă;

■ depistarea şi dispensarizarea gravidelor din grupul de risc al apariţiei insuficienţei placentare: femeile cu iminenţă de avort de lungă durată, cu disgravidii, miom uterin, pielonefrită cronică, boală hipertonică, diabet zaharat, incompatibilitate izoserologică dintre sângele matern şi fetal, multiparele cu hipotrofie fetală sau moarte antenatală a fătului în antecedente;

■ efectuarea măsurilor profilactice (vezi «Tratamentul în staţionar şi ambulator», de 3 ori în cursul perioadei de gestaţie la femeile incluse în grupul cu risc sporit, mai ales la vârsta sarcinii de până la 12 săptămâni şi în perioada 20-22 săptămâni; asemenea paciente vor fi spitalizate în vederea amplificării mecanismelor de compensare şi adaptare ale organismului;

■ întreruperea la timp a sarcinii în cazul evoluţiei îndelungate a preeclampsiei şi al afecţiunilor somatice grave.

Măsurile profilactice şi terapeutice vor debuta cu amendarea sau reducerea acţiunilor negative asupra formaţiunilor structurale ale complexului fetoplacentar, complicaţiilor sarcinii, naşterii, patologiei extragenitale. În lipsa acestor măsuri nu putem vorbi despre normalizarea funcţiei placentare şi stării fătului. Cu toate acestea, există un complex de măsuri profilactice şi terapeutice ce presupun ameliorarea circulaţiei uteroplacentare, funcţiei placentare, sistarea acidozei metabolice, pregătirea fătului pentru o eventuală naştere prematură.

Tratamentul *insuficienţei placentare acute* depinde de forma acesteia. În mod succint ea poate fi formulată astfel. În cazul decolării premature a placentei normal inserate este indicat tratamentul chirurgical: în timpul sarcinii şi în perioada I de naştere – operaţie cezariană; în perioada a II-a de naştere, în cazul fătului viu – aplicaţie de forceps, vacuum-extracţie; în cazul fătului mort - embriotomie. În hemoragii legate de dereglarea decolării placentei în perioada a III-a de naştere este indicată decolarea manuală a placentei cu revizia manuală obligatorie a uterului.

În cazul placentei praevia în hemoragie masivă (indiferent de gradul prezentării), precum şi în cazul placentei praevia totală se va efectua operaţia cezariană. În placenta praevia incompletă (în hemoragie moderată) este posibilă amniotomia, iar în inefecienţa acesteia – naşterea abdominală.

În insuficienţa placentară acută apărută pe fondalul infarctului masiv sau trombozării spaţiului intervilos, care este însoţită de moartea fătului va fi efectuată naşterea planificată prin căile naturale de naştere.

În urma modificărilor grave produse în placentă, precum şi unei multitudini de factori ce condiţionează *insuficienţa placentară cronică,* există unele dificultăţi în ceea ce priveşte tratamentul patologiei respective. Greutăţi considerabile întâmpină tratamentul insuficienţei placentare primare, apărută în trimestrele I şi II de gestaţie. În acest caz măsurile terapeutice principale vor avea drept ţel crearea unor condiţii optime de formare şi dezvoltare a placentei.

Insuficienţa placentară secundară, aşa cum am menţionat deja, se instalează în timpul sarcinii pe fondalul complicaţiilor de evoluţie a acesteia şi patologiei extragenitale (infecţii cronice, diabet zaharat etc.). În virtutea acestui fapt, tratamentul complex va include, în primul rând, amendarea acţiunii nefavorabile a stărilor indicate prin aplicarea terapiei patogenic justificate.

Având în vedere omogenitatea patogeniei insuficienţei primare şi secundare, manifestările clinice ale cărora sunt hipoxia şi sindromul retardului fetal, sunt propuse următoarele principii generale de profilaxie şi tratament:

- relaxarea musculaturii uterului;
- corijarea dereglărilor circulaţiei sangvine pe seama dilatării vasculare în sistemele uterin şi uteroplacentar;
- îmbunătăţirea calităţilor reologice şi de coagulare ale sângelui în sistemul microcirculator al complexului mamă-placentă-făt;
- normalizarea metabolismului gazos în sistemul mamă-făt;
- ameliorarea metabolismului placentar;
- restabilirea funcţiei dereglate a membranelor celulare.

Terapia insuficienţei placentare trebuie începută îndată după stabilirea diagnosticului. Rezultatele tratamentului sunt mai bune în cazul depistării stadiilor precoce de insuficienţă placentară. Dacă tratamentul a fost efectuat în trimestrul II, el va fi reluat la 32-34 săptămâni de sarcină. Începutul tratamentului la 35-36 săptămâni nu influenţează simţitor asupra dezvoltării fătului, dar ameliorează starea lui şi ridică rezistenţa la hipoxie.

Atenţie deosebită în tratament se acordă măsurilor igienice generale, administrării preparatelor medicamentoase şi nemedicamentoase. Menţionăm că metodele şi mijloacele utilizate acţionează în acelaşi timp câteva funcţii ale placentei. Dintre măsurile igienice generale importanţă majoră are regimul gravidei: repaus la pat în timpul zilei; excluderea supraeforturilor fizice şi supraexcitării emoţionale; includerea în raţia alimentară a produselor cu un conţinut bogat de vitamine şi proteine; ingestia unei cantităţi suficiente de lichid. Repausul la pat ameliorează vascularizarea uterului. Acesta este indicat mai cu seamă în hipoxia fetală provocată de hipertonusul uterin şi de fenomenele iminenţei de întrerupere a sarcinii (în trimestrul al II-lea - începutul trimestrului al III-lea), retardul fetal, mai ales în sarcina prematură.

Temelia tratamentului constă în reglarea fiziologică şi terapeutică a circulaţiei uteroplacentare.

La preparatele ce îmbunătăţesc circulaţia uteroplacentară se referă mijloacele cu acţiune tocolitică (β-mimetice): partusisten, alupent, bricanil etc. Administrarea β-adrenomimeticelor (partusisten, ginipral) influenţează favorabil indicii CTG, BAB şi pO_2 ai fătului şi nou-născutului în legătură cu modificarea activităţii contractile a uterului. β-mimeticele se administrează intern câte 1 pastilă de 4-6 ori pe zi, atât profilactic, cât şi terapeutic, gravidelor şi parturientelor din grupul de risc al apariţiei hipoxiei fetale. Acţiunea maxim favorabilă a β-mimeticelor (partusisten) se realizează prin perfuzii intravenoase a câte 0,5 mg cu 500 ml soluţie izotonică de clorură de sodiu sau soluţie 5% de glucoză cu viteza de 6-8-12 pic./min. Infuzia tocoliticelor gravidelor se efectuează timp de 2-6 zile cu prescierea ulterioară a pastilelor.

Acţiune tocolitică posedă şi sulfatul de magneziu, utilizat în doze terapeutice generale (soluţie $MgSO_4$ 25% - 25-30 ml în soluţie NaCl 0,9% - 200 ml, cu viteza 6-12 pic./min.) sau în formă de electroforeză.

Eufilina reprezintă un remediu vasodilatator, intensifică circulaţia sangvină a gestantei, normalizează circulaţia uteroplacentară, majorează conţinutul de oxigen şi diminuează conţinutul de bioxid de carbon în sângele fetal. Preparatul se administrează intravenos câte 10 ml soluţie 2,4%. Contraindicaţie pentru administrarea eufilinei sunt hipotonia, tahicardia paroxistică.

Trentalul este un remediu ce ameliorează circulaţia utero- şi fetoplacentară, posedând un spectru larg de acţiune: vasodilatare, reducere a rezistenţei vasculare periferice, amplificare a circulaţiei colaterale, intensificare a microcirculaţiei şi reologiei sangvine. Cu toate acestea, folosirea lui este raţională pe fondalul dextranelor cu greutate moleculară mică sau după mărirea preventivă a VSC. Trentalul se administrează câte 5 ml soluţie 5% cu 500 ml soluţie de infuzie (glucoză, clorură de sodiu, reopoliglucină). În staţionar tratamentul cu trental începe cu infuzii intravenoase timp de 5-7 zile, apoi se trece la administrarea *per os* timp de 4-6 săptămâni (câte 100 mg de 3 ori pe zi după mâncare). În cazul infuziei intravenoase a trentalului gravidelor cu hipovolemie, în urma acţiunii lui vasodilatatoare, e posibilă micşorarea irigării unor organe, inclusiv a uterului, ceea ce poate deregla starea fătului.

Reopoliglucina ameliorează microcirculaţia placentară, reduce rezistenţa vasculară generală, amendează agregarea elementelor figurate ale sângelui. Gestantelor şi parturientelor reopoliglucina se administrează în perfuzii intravenoase timp de 30-60 de minute în volum de 400-500 ml. Preparatul este contraindicat în anurie.

În patologiile care pot induce tromboza vasculară şi infarctele placentare administrarea reopoliglucinei se combină cu heparina. Heparină (10000 UI) se adaugă în infuzorul cu reopoliglucină, iar peste 6 ore se administrează intramuscular câte 2500-5000 UI. Tratamentul va dura 3-4 zile, fiind parte componentă a tratamentului complex.

Curantilul îmbunătăţeşte circulaţia periferică la gravide, amendează insuficienţa circulaţiei uteroplacentare, normalizează activitatea cardiacă a fătului. O particularitate deosebită a curantilului este acţiunea lui inhibantă asupra agregării eritrocitelor şi trombocitelor. Preparatul se utilizează timp îndelungat

(3-4 săptămâni), intern, cu o oră înainte de mâncare, câte 0,025g de 3 ori pe zi. În hipoxia acută intrauterină a fătului curantilul se administrează în doză unică de 20 mg (4 ml soluţie 5%) cu 20 ml soluţie 40% de glucoză, în continuare 30 mg în perfuzie (6 ml soluţie 5%) cu 300 ml soluţie 5% de glucoză timp de 2 ore timp de 3-5 zile. Curantilul este contraindicat în stări precolaptoide şi colaptoide.

Stimulatori fiziologici ai adaptării uterului la sarcină sunt progesteronul şi estrogenele. Ultimele susţin intensitatea circulaţiei sangvine în uter în cursul perioadei de gestaţie. Estrogenele măresc viteza volumetrică a circulaţiei în vasele uterine, starea de repleţiune sangvină a vaselor materne, favorizează transportul maternofetal, în special al glucozei exogene.

Administrarea estrogenelor în hipoxia fetală duce la diminuarea proceselor distrofice în placentă, ameliorarea vascularizării ei şi, ca urmare, normalizarea circulaţiei uteroplacentare. Partea negativă a acţiunii estrogenelor (mai ales a sigetinei) constă în faptul că ea provoacă hiperemia uterului, ceea ce poate priva de sânge alte organe de importanţă vitală. Aceasta va fi luat în considerare mai ales în hipoxia condiţionată de hemoragie. Se recomandă a administra sigetina în pastile - câte 1 pastilă de 4 ori pe zi; injecţii - intramuscular câte 2-4 ml soluţie 1%, intravenos câte 2-4 ml cu 20-40 ml soluţie 40% de glucoză. În caz de necesitate, administrarea preparatului poate fi reluată peste 30-60 de minute. În vederea profilaxiei hipoxiei iminente a fătului se administrează intramuscular sau intravenos 1-2 ml soluţie 1% de sigetină o dată pe zi, timp de 10 zile. Sigetina este contraindicată în hemoragie masivă şi la parturientele cu decolare prematură a placentei.

Unul din componentele principale ale complexului terapeutic este oxigenoterapia. Ea favorizează nu numai saturaţia hemoglobinei cu oxigen, dar măreşte şi cantitatea oxigenului dizolvat în plasmă. Acesta din urmă, traversând bariera placentară, este asimilat mai intens de către ţesuturile fetale în comparaţie cu oxigenul legat cu hemoglobina. Inhalarea oxigenului urmează a fi continuă timp de 10-15 minute, folosind în acest sens masca. Inhalarea îndelungată a oxigenului poate provoca hiperoxidarea cu postacţiuni nefavorabile. Varianta optimă este inhalarea de către gestantă a amestecului de aer cu oxigen de 50-60% în volum de 4-5 l/min. de 1-2 ori pe zi. Oxigenul va fi obligatoriu umezit. Este eficientă utilizarea cocteilurilor cu oxigen, care se absoarbe lent de organism. Cocteilul cu oxigen se bea timp de 5-10 minute şi mai mult în volum de 150-200 ml de 2 ori pe zi cu 1,5 ore până la mâncare sau cu 2 ore după luarea mesei.

Pentru ameliorarea funcţiei placentei şi stării fătului se indică oxigenarea hiperbarică (OHB), ce permite mărirea dozată a conţinutului de oxigen în mediile organismului şi facilitează utilizarea lui de către celule. În plus OHB duce la amendarea treptată a carenţei de oxigen, intensificarea microcirculaţiei, fluxului sangvin, ameliorarea funcţiei organelor parenchimatoase. Supravegherea în dinamică a sistemului fetoplacentar denotă îmbunătăţirea funcţiilor de transport, fermentativă şi hormonală ale placentei, normalizarea proceselor metabolice la făt, diminuarea sau sistarea hipoxiei, stimularea reacţiilor de compensare şi

adaptare fetale în timpul perioadei de gestaţie. Baroterapia se efectuează în serii de 10-12 şedinţe în regim de presiune între 1,3 şi 1,8 atmosfere.

La mijloacele ce reglează procesele metabolice în hipoxia fetală se referă, în primul rând, glucoza. Se ştie că glucoza traversează uşor bariera placentară şi trece la făt în volum direct proporţional cu concentraţia acesteia în sângele matern. Glucoza activizează procesele de oxidare şi oxidoreducere, stimulează circulaţia uteroplacentară, majorează utilizarea oxigenului de către făt, reduce presiunea intracraniană, măreşte capacitatea de asimilare a oxigenului de către ţesuturile cerebrale. Glucidele acoperă partea principală a cerinţelor energetice şi plastice ale fătului. Se recomandă administrarea intravenoasă gravidelor şi parturientelor câte 10-20 ml soluţie 40% de glucoză în jet sau câte 200-300 ml soluţie 10% în perfuzie, sau 500 ml soluţie 5% de glucoză cu doze corespunzătoare de insulină.

În ultimul timp în literatura de specialitate (V. Abramcenko et al., 1995) au apărut date că metoda optimă de administrare a glucozei gestantelor cu hipoxie fetală este administrarea intravenoasă a 1000 ml soluţie 5% cu viteza de 3-5 ml/min.; infuzia durează 2-3 ore. Aceasta permite a mări durata de asimilare a oxigenului de către făt, fără majorarea considerabilă în organele fetale a produşilor neoxidaţi ai metabolismului.

Concomitent cu glucoza se administrează acidul ascorbic (2-5 ml soluţie 5%), care, participând la procesele de oxidoreducere, duce la normalizarea metabolismului glucidic, majorează capacitatea de asimilare a oxigenului de către ţesuturile cerebrale şi măreşte durata, în cursul căreia ţesutul nervos poate lega oxigenul, amplifică rezistenţa pereţilor vasculari ai fătului.

Mulţi ani în practica obstetricală se utilizează cu succes triada Nikolaev, care presupune administrarea a glucozei, oxigenului şi cordiaminei.

Importanţă deosebită pentru normalizarea metabolismului gazos are concentraţia hemoglobinei în sânge, de nivelul căreia depinde saturaţia sângelui cu oxigen. Este important a lua în calcul şi faptul că în perturbările circulaţiei uteroplacentare este diminuat considerabil transportul fierului prin placentă, ceea ce este indicaţie pentru includerea în complexul terapeutic a preparatelor fierului.

Un rol major are corecţia dereglărilor metabolismului lipidic şi funcţiei de transport a membranelor celulare ale placentei. Dat fiind cele menţionate, este raţională folosirea esenţiale, alfa-tocoferolului, lipostabilului.

În insuficienţa placentară manifestată prin hipoxie şi hipotrofie fetală se indică fosfolipidele. Esenţiale contribuie la intensificarea circulaţiei uteroplacentare, normalizează funcţia de transport a placentei şi provoacă stabilizarea mai rapidă a proceselor metabolice la făt, ceea ce generează creşterea greutăţii lui. Esenţiale se administrează în hipoxia cronică şi hipotrofia fetală în trimestrul al III-lea de sarcină: 10 zile se administrează câte 10 ml intravenos cu 200 ml soluţie 5% de glucoză, continuând cu administrarea internă a preparatului câte 5 capsule zilnic până la naştere. Preparatul urmează a fi inclus în complexul general de tratament. Aceasta va permite majorarea considerabilă a eficienţei tratamentului hipoxiei cronice şi retardului fetal.

Acţiune benefică asupra proceselor de fermentare are cocarboxilaza, care reprezintă cofermentul unui şir de sisteme. Cocarboxilaza protejează metabolismul

glucidic, provoacă vasodilatare în complexul uteroplacentar. Gravidelor li se administrează zilnic câte 0,05-0,1 g intravenos timp de 20-25 de zile. Parturientelor li se administrează intravenos câte 50-100 mg de cocarboxilază cu glucoză şi insulină.

În insuficienţa placentară sunt indicate preparate ce influenţează schimbul energetic: acid folic câte 0,002 g de 3 ori pe zi, acid glutaminic câte 1 g de 3 ori pe zi sau metionină câte 0,25-0,5 g de 3 ori pe zi, galascorbină câte 0,3 g de 3 ori pe zi, ferroplex câte 2 drajeuri de 3 ori pe zi, precum şi vitamine (B_1, B_6, B_{12}, rutină) în doze uzuale.

În complexul terapeutic sunt incluse remedii antihipoxice (etimizol, acetatul de tocoferol, gutelein, amitizol etc.) în combinare cu stimulatorii oxigenării (piroxină, acid adenosintrifosforic etc.) Preparatele respective facilitează utilizarea oxigenului de ţesuturi, circulaţia uteroplacentară, frecvenţa bătăilor cordului fetal. În plus, remediile antihipoxice reduc necesitatea ţesuturilor în oxigen. Vom reţine că în perturbările acute ale procesului de aprovizionare a fătului cu oxigen, etimizolul, în calitate de analeptic respirator, stimulează direct centrul respirator, are acţiune terapeutică benefică.

În vederea restabilirii rezervelor alcaline şi combaterii acidozei metabolice urmează a administra în perfuzii intravenoase soluţie 5% de hidrocarbonat de sodiu în volum de 150-200 ml. Pentru amendarea hiperkaliemiei se administrează intravenos soluţie 10% de gluconat de calciu.

Pentru stimularea sintezei surfactantului, maturării plămânilor fătului şi profilaxia insuficienţei respiratorii a nou-născuţilor, în tratamentul hipoxiei fetale la femeile cu iminenţă de naştere prematură, până la vârsta de 34 de săptămâni şi în procesul de pregătire pentru declanşarea naşterii la această vârstă a sarcinii se utilizează dexametazonul (glucocorticosteroid sintetic). În cazul pericolului major al naşterii premature dexametazonul este administrat câte 8 mg de 2 ori pe zi, cu întreruperea administrărilor cu cel puţin 6 ore până la naştere. Este acceptabilă indicarea dexametazonului câte 4 mg 1 dată pe zi timp de 2-3 zile în procesul pregătirii către naşterea prematură indusă. Doza pentru o serie constituie 12 mg.

În vederea urgentării maturării plămânilor fătului se foloseşte şi etimizolul: 1 ml soluţie 1,5% de preparat cu 100 ml soluţie izotonică de clorură de sodiu sau glucoză se administrează zilnic intravenos sau intern câte 1/4 pastilă (0,025 g) de 2 ori pe zi. Cu 3-4 ore până la naştere, în cazul depistării semnelor de hipoxie fetală, se pot perfuza intravenos 2 ml soluţie 1,5% de etimizol cu 200 ml soluţie 5% de glucoză. Administrarea dexametazonului şi etimizolului este indispensabilă, mai cu seamă în naşterile premature agravate de hipoxie fetală.

Tratamentul insuficienţei placentare de geneză infecţioasă bacteriană şi/sau virotică *include, în primul rând, aplicarea unei terapii antivirotice şi antibacteriene* raţionale. În caz de insuficienţă placentară cronică se indică antibiotice din grupa A (în temei peniciline şi cefalosporine) a căror inofensivitate în sarcină a fost demonstrată. În formele grave de insuficienţă placentară cronică provocată de infecţia bacteriană se impune monitoringul terapeutic al nivelului antibioticelor în sângele matern. Preparatele antivirotice (zovirax, valtrex ş.a.) se indică în trimestrul III de sarcină şi în strictă concordanţă cu prescripţiile (în caz de proces

acut sau de acutizare a procesului cronic). Necesitatea administrării preparatelor antivirotice în sarcină rămâne în continuare o problemă nesoluţionată.

Terapia complexă aplicată în caz de insuficienţă placentară provocată de infecţii bacteriene şi/sau virotice include preparate ce sporesc reactivitatea imunologică a organismului (splenină, nucleinat de sodiu, enzimoterapie – vobenzim, fogenzim). Administrarea intravenoasă a preparatelor ce conţin proteină (plasmă congelată, albumină, solcoseril) ameliorează fluiditatea sângelui şi circulaţia periferică.

Un remediu eficient este imunoglobulina umană şi α-2b-interferonul uman. Imunoglobulina se indică gravidelor câte 250 mg/kg o dată la două zile, intravenos în perfuzie, în total 3 administrări. Se recomandă 3 serii de terapie cu imunoglobulină, în trimestrele I, II de sarcină şi cu 10–14 zile înainte de ziua probabilă a naşterii. În perioada dintre săptămânile 28–34 de gestaţie se administrează viferon cu un conţinut de 150 000 UI de α-2b-interferon, câte 2 supozitoare rectale o dată la 2 zile. Seria de tratament - 10 supozitoare. Din săptămânile 35–40 de sarcină se foloseşte viferonul ce conţine 50 000 UI de α-2b-interferon, câte 2 supozitoare zilnic; seria de tratament – 5 zile. În total se efectuează 7 serii de tratament timp de 12 săptămâni. Pauza dintre serii e de 7 zile.

Din arsenalul mijloacelor fizioterapeutice în tratamentul patologiei complexului fetoplacentar se recomandă alternarea iradierii cu raze ultraviolete şi diatermiei (în prima jumătate de sarcină - diatermia regiunii plexului solar, în jumătatea a doua de sarcină - diatermia regiunii perirenale) în serii a câte 10 şedinţe.

În scopul îmbunătăţirii circulaţiei uteroplacentare pot fi folosite electrorelaxarea şi decompresiunea abdominală. Efectul decompresiunii abdominale poate fi comparat cu acţiunea oxigenatorului pulsatil, dat fiind faptul că ea intensifică considerabil transportul de oxigen spre făt.

Tratamentul medicamentos al patologiei fetoplacentare este îndelungat, incluzând serii repetate, cu pauză de 2-3 săptămâni. Uneori seria neîntreruptă de tratament durează 6-8 săptămâni.

Mijloacele descrise sunt utilizate atât în vederea tratamentului, cât şi pentru profilaxia hipoxiei fetale în naştere. În pofida spectrului relativ variat al preparatelor, nu vom administra concomitent toate grupele şi tipurile mijloacelor farmaceutice. În depistarea exactă a cazurilor insuficienţei placentare sau ale hipoxiei fetale, amendarea lor şi folosirea patogenic argumentată a 3-4 preparate duc la un efect pozitiv stabil.

Despre eficacitatea tratamentului putem judeca după diminuarea gradului de gravitate sau lichidarea semnelor insuficienţei placentare: hipoxia şi retardul fetal.

De regulă este posibilă modificarea gradului I al retardului fetal. În gradul al II-lea al SRF eficienţa tratamentului, de obicei, se manifestă prin trecerea în gradul I. Cele mai nefavorabile rezultate se înregistrează în tratamentul gradului al III-lea al SRF. În caz ideal în 25% din observări e posibilă trecerea în gradul al II-lea al dereglărilor de dezvoltare.

Este foarte importantă conduita raţională a naşterii, care va exclude tensionarea brutală a uterului. Urmează a scurge lent lichidul amniotic în hidramnios, a supraveghea atent stimularea travaliului cu oxitocină.

Indicaţii pentru operaţia cezariană de urgenţă constituie indicii critici ai circulaţiei sângelui atât în arterele uterine, cât şi în arterele cordonului ombilical, sindromul retardului fetal de gradul III, retardul fetal de gradul II în cazul tratamentului ineficient timp de 5–7 zile şi apariţia tulburărilor circulaţiei utero- şi fetoplacentare.

În naştere indicaţii pentru profilaxia hipoxiei fetale sunt orice complicaţii: scurgerea intempestivă a lichidului aminotic, anomalii ale contracţiilor uterine, patologia extragenitală a mamei, preeclampsiile, lichidul amniotic meconial, naştere în prezentaţie pelviană etc.

În cazul hipoxiei fetale diagnosticate în naştere urmează aplicarea unei analgezii adecvate.

În naştere hipoxia fetală, ce progresează în pofida unui tratament adecvat, este indicaţie pentru naşterea de urgenţă ţinând seama de situaţia obstetricală creată. Orice intervenţie chirurgicală acţionează negativ asupra fătului, de aceea înainte de operaţie sau intraoperator sunt necesare măsuri de profilaxie orientate la ameliorarea aprovizionării fătului cu oxigen şi mărirea rezistenţei lui la hipoxie. Algoritmul tratamentului şi profilaxiei hipoxiei fetale în naşterea pe fondalul insuficienţei placentare este prezentat în *fig. 126*.

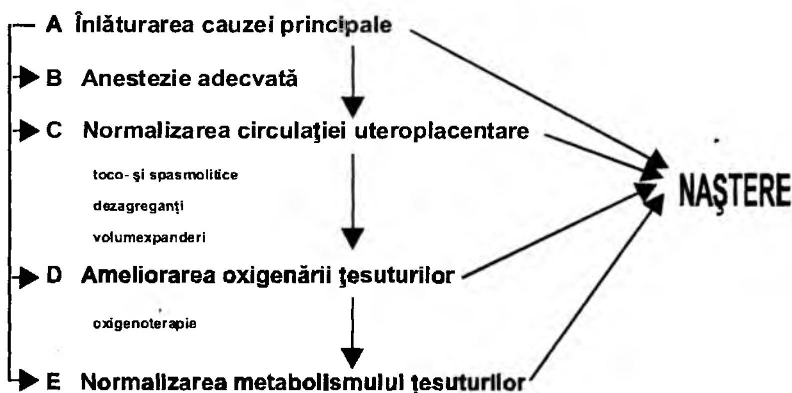


Fig. 126. Algoritmul conduitei parturientelor cu hipoxie fetală intrauterină.

Alegând metoda de naştere e necesar să se ţină cont că în condiţii de insuficienţă placentară pronunţată, stresul la naştere, inclusiv în decurgerea normală a ei, poate duce la ruperea completă a mecanismelor de adaptare şi provoacă complicaţii neurologice grave şi chiar moartea fătului.

Deja în termene precoce de sarcină se impune o imagine clară vizavi de prognosticul sarcinii respective pentru făt şi viitorul nou-născut.

Variantă a tratamentului gestantelor cu insuficienţă placentară, hipoxie cronică şi retard fetal

I. În staţionar:

1. Stabilirea cauzei apariţiei complicaţiei; după posibilităţi – amendarea acesteia; tratamentul afecţiunilor de fond, dietoterapie.

2. Normalizarea circulaţiei uteroplacentare.

a. Partusisten (sau un alt β-adrenomimetic) 0,5 mg în perfuzie intravenoasă cu 400 ml soluţie 5% de glucoză cu viteza de 8-15 picături pe minut (timp de 3-5 zile) concomitent cu administrarea internă a 5 mg de preparat la fiecare 6-8 ore (durata administrării – minim 3 săptămâni)

- Infuzia β -adrenomimeticelor poate fi substituită cu administrarea în perfuzie intravenoasă a sulfatului de magneziu (25% - 30 ml) în 400 ml soluţie 5% de glucoză sau soluţie fiziologică în combinaţie cu spasmolitice (minim de 2 ori în 24 ore).

b. Curantil 25 mg (de 3 ori pe zi) sau aspirină 80-120 mg (momentan dimineaţa) timp de 14-21 zile.

c. Trental soluţie 2% 5 ml în perfuzie intravenoasă cu 500 ml soluţie 5% de glucoză sau NaCl 0,9% o dată la 3 zile (3-5 infuzii) în combinaţie cu administarea internă a preparatului (0,1g) de 3 ori pe zi (10-14 zile).

- Infuzia trentalului va fi precedată obligatoriu de amendarea hipovolemiei şi umplerea patului sangvin (soluţie Ringer 400 ml sau soluţie de reopoliglucină 400 ml).

3. Oxibaroterapie sau oxigenoterapie (60% oxigen umezit prin mască timp de 15-20 minute), sau cocteil cu oxigen.

4. În vederea ameliorării metabolismului tisular:

a) Vitamina E (tocoferol acetat) 200 mg o dată pe zi;

b) Metionină 0,25-0,5 g de 3 ori pe zi sau acid folic 2 mg la fiecare 8 ore;

c) Vitamina C soluţie 5% 5-10 ml cu soluţie concentrată de glucoză;

d) Conform indicaţiilor – preparate ferice în doze terapeutice;

e) Riboxin 0,2 g de 3 ori pe zi.

Preparatele metabolice urmează a fi administrate în serii de 2-3 săptămâni cu pauză de 2 săptămâni.

5. În lipsa efectului terapeutic se va declanşa naşterea (înainte de apariţia hipoxiei intrauterine fetale decompensate).

Notă: Tratamentul aplicat va fi combinat cu metode fizioterapeutice (electroforeza $MgSO_4$, diatermia regiunii lombare, decompresiunea abdominală, laseroterapia etc.).

***II. Tratamentul în serviciul de ambulator** va fi aplicat doar în cazul imposibilităţii spitalizării gestantei.*

1. Tratamentul maladiei de bază, dietoterapie.

2. Ameliorarea circulaţiei uteroplacentare.

a. Spasmolitice (2 ml soluţie 2% de papaverină intramuscular o dată pe zi, supozitoare cu papaverină – pe noapte).

b. Fizioterapie (diatermia regiunii pararenale în combinaţia cu IUV).

3. Oxigenoterapie (60% prin mască câte 15-20 minute sau cocteil cu oxigen).

4. Vitamina C 5% 5 ml intravenos cu 10 ml soluţie 40% de glucoză;

Vitamina E 100-200 mg o dată pe zi;

Metionină 0,25-0,5 g de 3 ori pe zi;

Acid folic 2 mg de 3 ori pe zi;

Orotat de potasiu 0,5 g de 3 ori pe zi.

În ineficienţa tratamentului gestanta va fi spitalizată obligatoriu în secţia obstetrică patologică.

Algoritmul acţiunilor medicului în tratamentul hipoxiei fetale acute în naştere

1. După posibilităţi a înlătura cauza hipoxiei fetale acute.
2. Parturienta se culcă pe partea stângă.
3. Saturarea sângelui parturientei cu oxigen prin inhalarea oxigenului umezit (60%) prin mască sau sondă nazală (la fiecare 10-15 minute cu pauză de 10-15 minute până la naşterea copilului).
4. Sesizarea anesteziologului în vederea anesteziei adecvate a naşterii.
5. Normalizarea circulaţiei uteroplacentare:

a) doze mici de estrogene (4 mg sigetină sub formă de soluţie 1% în 10 ml soluţie 40% de glucoză, intravenos). Administrările repetate sunt admise la fiecare oră. Folosirea estrogenelor în hipoxia condiţionată de decolarea placentei este contraindicată;

b) partusisten (sau alte β-adrenomimetice) în hiperactivitate uterină 0,5 mg cu 250 ml soluţie 5% de glucoză cu viteza de 8-12 picături pe minut; administrarea intravenoasă în jet sau intramusculară a spasmoliticelor (10 ml soluţie 2,4 % de eufelină, intramuscular lent), 2 ml soluţie 2% de papaverină (intravenos, intramuscular), 2 ml soluţie de no-şpa (intravenos, intramuscular);

c) soluţie de curantil (30 mg), intravenos lent sau în perfuzie.

6. Activizarea proceselor de oxidoreducere prin infuzia intravenoasă a 10 ml de soluţie 5% de acid ascorbic (vitamina C) cu 20 ml soluţie 40% de glucoză, 50-100 mg de cocarboxilază, 10 ml soluţie 10% de gluconat de calciu (contraindicat în hipertonus, hiperactivitate uterină şi activitate uterină necoordonată), 1 ml soluţie 6% de bromură de tiamină (vitamina B_1) intramuscular.

7. În perioada a doua de naştere cu 15-20 minute până la naşterea copilului se va repeta administrarea intravenoasă a soluţiei 40% de glucoză (20 ml), soluţiei 5% de acid ascorbic (5 ml), cocarboxilază (50-100 mg), soluţie 10% de gluconat de calciu (10 ml). (*Notă*: În toate cazurile de administrare a soluţiilor de glucoză este necesară administrarea insulinei (1 UI/4g de substanţă uscată de glucoză).

8. În lipsa efectului măsurilor conservatoare este indicată naşterea de urgenţă: în perioada I de naştere – operaţia cezariană; în perioada a II-a – aplicarea forcepsului obstetrical, vacuum-extracţiei, sau procedeului manual în cazul prezentaţiei pelviene a fătului.

Datele menţionate privind tratamentul patologiei fetoplacentare permit a alege varianta optimă a complexului farmaceutic de acţiune terapeutică. În acest sens

se vor lua în considerare: funcţia sistemului fetoplacentar, inclusiv a circulaţiei uteroplacentare; starea regimului de aprovizionare cu oxigen a organismului matern; deosebirile mecanismelor de compensare şi adaptare ale hipoxiei fetale cronice şi acute; precum şi un şir de alţi factori.

22.5. Asfixia nou-născutului

Dereglarea funcţiei sistemului fetoplacentar în sarcină şi/sau în naştere provoacă naşterea copilului în stare de depresiune cardiorespiratorie. Starea respectivă constituie un sindrom ce se caracterizează prin apariţia imediată la naştere sau în primele minute de viaţă a inhibiţiei funcţiilor vitale de bază: bradicardie, hipotensiune arterială, hipotonie musculară, hipoventilare (respiraţie noneficientă).

Una din cele mai frecvente cauze ale depresiunii cardiorespiratorii este asfixia nou-născutului. Asfixia nou-născutului este o stare patologică, condiţionată de tulburarea metabolismului sub formă de insuficienţă de oxigen, exces de bioxid de carbon şi acidoză metabolică ca rezultat al acumulării produşilor metabolici. Astfel, asfixia nou-născutului apare în urma dereglărilor mecanismelor de adaptare în procesul de trecere de la existenţa intrauterină la cea extrauterină.

În 70-80% din cazuri asfixia nou-născutului este precedată de hipoxie fetală intrauterină ceea ce determină comunitatea etiopatogenetică a acestor patologii. Asfixia intranatală condiţionează nivelul înalt al mortalităţii perinatale şi invalidizarea copiilor.

În cazul determinării bradicardiei secundare la făt ca o consecinţă a hipoxemiei, hipercapniei şi micşorării pregnante a perfuziei şi oxigenării tisulare, acidozei metabolice secundare pe fond de dereglări ale funcţiilor respiratorii ale placentei în perioada de până sau în timpul naşterii, cauzată de tulburarea funcţiei respiratorii a placentei ante- sau intranatale, indiferent de etiologia procesului patologic (N. Şabalov, 1995) se foloseşte termenul de hipoxie perinatală.

Asfixia reprezintă o stare patologică condiţionată de lipsa aeraţiei în pulmoni după naştere, în prezenţa altor factori de viabilitate. Frecvenţa naşterii copiilor cu asfixie reprezintă 1,0 - 1,5% (de la 9% până la 36 săptămâni până la 0,5% după 37 săptămâni) (J. Kloherti, 1988).

Asfixia nou-născutului se clasifică

1. ***După timpul apariţiei:*** a) antenatală, b) intranatală.

2. ***După timpul de acţiune:*** a) acută (mai frecvent este intranatală), b) care apare pe fond de hipoxie intrauterină cronică a fătului

3. ***După gravitatea manifestărilor clinice:*** *a)* grav medie, *b)* gravă.

4. ***După cauza etiopatogenică:***

Asfixia primară apare pe fondul hipoxiei acute (ante- sau intranatale) sau hipoxiei cronice fetale; 2) în urma aspiraţiei lichidului amniotic; 3) asfixia iatrogenă (depresia medicamentoasă).

Asfixia secundară este condiţionată de dereglările circulatorii cerebrale, pneumopaii, aspiraţia conţinutului gastric la nou-născuţi.

Academia Americană Pediatrică şi Colegiul American al Obstetricienilor şi Ginecologilor propun unele criterii diagnostice de restrângere a termenului de asfixie la naştere (Frimen P., Polend P., 1992):

1. acidoza metabolică pronunţată sau mixtă (pH < 7,0) în sângele ombilical;
2. persistenţa scorului Apgar 0-3 puncte circa 5 minute;
3. complicaţii neurologice în perioada neonatală: convulsii, comă, hipotonie;
4. disfuncţii poliorganice confirmate: cardiovasculare, gastrointestinale, hematologice, respiratorii, renale etc.

De menţionat că aceste criterii rămân o propunere, iar neonatologii lumii întregi se orientează după clasificarea internaţională a maladiilor în revizuirea X.

Etiologia şi patogenia asfixiei nou-născutului. Factorii de risc înalt ai instalării suferinţei fetale antenatale sunt: sarcina supramatură; preeclampsia severă sau de lungă durată; sarcina multiplă; iminenţa de avort spontan; diabetul zaharat; hemoragiile şi bolile infecţioase în trimestrele II - III ale sarcinii; maladiile extragenitale grave; fumatul şi administrarea drogurilor la gravidă; retardul fetal sau alte boli depistate la scanarea ultrasonoră sau alte examinări ale fătului.

Factori de risc înalt ai suferinţei fetale intranatale sunt: prezentaţia podalică sau alte poziţii anormale ale fătului; naşterea prematură; perioada alichidiană prelungită (24 ore şi mai mult); naşterea rapidă - mai puţin de 4 ore la primipare şi 2 ore la multipare; placenta praevia, decolarea precoce a placentei sau rupturi ale uterului; disproporţia pelviocraniană; dereglarea circulaţiei fetoplacentare (ombilicale), cauzată de circulara de cordon, noduri veritabile ale cordonului, prolapsul cordonului ombilical; forcepsul obstetrical; anestezia generală la mamă, narcotice şi alte analgezice, administrate mamei cu 4 sau mai puţine ore înainte de naştere; hipoxia acută a mamei la naştere (şoc etc.); lichid amniotic meconial, oligoamnios, polihidramnios; patologie cardiovasculară, pulmonară şi cerebrală la făt.

Generalizând cele expuse, putem distinge 5 mecanisme de bază ale asfixiei acute la nou-născut:

1. Tulburarea sau întreruperea circuitului sangvin ombilical.
2. Dereglarea metabolismului placentar gazos.
3. Hemoperfuzia inadecvată uteroplacentară.
4. Oxigenarea limitată a sângelui matern.
5. Insuficienţa efortului respirator al nou-născutului (N. Şabalov, 1995; T.L.Gomella, 1995).

În organismul nou-născutului, ca urmare a asfixiei, are loc restructurarea proceselor metabolice, hemodinamicii şi microcirculaţiei în funcţie de gradul şi durata hipoxiei hipoxice. Treptat apare acidoza metabolică sau respirator-metabolică, hipoglicemia, azotemia, hiperkaliemia; ulterior - hipokaliemia. Dezechilibrul electrolitic şi acidoza condiţionează hiperhidratarea celulară. Hipoxia acută este însoţită de creşterea numărului eritrocitelor. În consecinţa hipoxiei cronice, se instalează hipovolemia însoţită de creşterea viscozităţii sangvine şi agregarea elementelor celulare (eritrocitelor, trombocitelor). În creier,

cord, ficat, rinichi, suprarenalele fătului se constată edeme, infarcte şi focare de necroză, apare hipoxia tisulară. Are loc diminuarea debitului cardiac, scăderea TA, se perturbează funcţia excretorie a rinichilor.

Astfel, asfixia severă perinatală cauzează multiple disfuncţii organice şi funcţionale (*tab. 15*).

Tabelul 15

Dereglări organice şi funcţionale, asociate cu suferinţa fetală severă
(N. Şabalov, 1995)

SNC	Encefalopatie hipoxic-ischemică, edem cerebral, hemoragie i/craniană, convulsii, la prematuri - afecţiune periventriculară
Plămâni	Hipertensiune pulmonară, sindrom de aspiraţie a meconiului, distrugere a surfactantului, pneumopatie posthipoxică
Sistem cardiovascular	Şunt patologic, hipervolemie, hipovolemie, insuficienţă tricuspidală, şoc, policitemie, necroză ischemică a endocardului
Rinichi	Oligurie, insuficienţă renală acută cu/sau fără tromboză a vaselor
Tract gastrointestinal	Enterocolită ulceronecrotică, disfuncţii hepatice, vome, regurgitări, ocluzie intestinală funcţională
Metabolism	Acidoză patologică (de obicei - mixtă), hipoglicemie, hiponatremie, hipocalcemie, hipomagneziemie, la prematuri – hiperamoniemie
Hemostază	Orientare deficientă (hemoragică din contul carenţei vitaminei K etc.) sau trombotică, inclusiv trombocitopenie, SCID
Imunitate	Imunodeficienţă secundară, predispoziţie la infecţie intraspitalicească, activarea ei generalizarea infecţiei intrauterine

Clinica şi diagnosticul. Evaluarea stării nou-născutului se face imediat după naştere conform scorului Apgar (FCC, respiraţie, tonus muscular, reflexe, culoarea tegumentelor). Scorul Apgar de 8-10 puncte se consideră normal şi impune un regim de îngrijire obişnuit; scorul de 6-7 puncte este un semn al asfixiei uşoare. Scorul 5-4 puncte este o asfixie moderată; 1-3 puncte – asfixie gravă. Sumarul 0 puncte indică moarte clinică. Pentru determinarea prognosticului şi eficacităţii măsurilor de reanimare efectuate starea nou-născutului va fi reevaluată la interval de 5 min. Creşterea scorului constituie un prognostic favorabil.

Asfixie grav medie - scorul Apgar la 1 min. de viaţă – 4-7 puncte, la 5 min. – 8-10 puncte.

Asfixie gravă – scorul Apgar la 1 min. – 0-3 puncte, la 5 min. – 6-7 puncte.

Pentru aprecierea insuficienţei respiratorii la prematuri este utilizată scara Silverman-Andersen.

Gradul asfixiei suportate este indicat de indicii pH-ului sangvin la nou-născut. La nou-născuţii sănătoşi pH-ul sangvin din vena ombilicală constituie 7,2-7,36; deficitul de baze (BE) – 9-12 mmol/l. În cazul asfixiei de gravitate medie aceşti indici constituie -7,19 - 7,18 şi 13-18 mmol/l, respectiv; iar în asfixia gravă – pH-ul sangvin este sub de 7,1 iar BE peste 19 mmol/l.

Nou-născutul cu asfixie uşoară realizează prima inspiraţie în cursul a 1-2 min. după naştere, însă respiraţia este slabă, se atestă acrocianoza, cianoza triunghiului nazolabial, tonus muscular scăzut. În asfixia de gravitate medie nou-născutul efectuează prima inspiraţie în cursul primului minut de viaţă, respiraţia şi ţipătul fiind slabe bradi- sau tahicardie, hipotonie, hiporeflexie, se observă cianoza facială, a palmelor şi plantelor, pulsaţia cordonului ombilical.

În cazul asfixiei grave respiraţia este neregulată (inspiraţie separată) sau lipseşte, nou-născutul nu ţipă, uneori geme, se apreciază bradicardie exprimată sau contracţii unice cardiace, hipotonus muscular, areflexie, paloarea tegumentelor pe contul spasmului periferic vascular, lipseşte pulsaţia cordonului ombilical, frecvent se instalează insuficienţa suprarenală.

La copiii cu asfixie în primele ore de viaţă apare aşa-numitul **sindrom post-hipoxic**, manifestarea clinică primordială a căruia constituie diverse forme ale leziunii SNC: 1) sindromul excitaţiei; 2) sindromul inhibiţiei (este însoţit de un prognostic nefavorabil, mai pronunţat fiind în cazul insuficienţei suprarenalelor); 3) sindromul convulsiv; 4) sindromul hipertensiv – hidrocefalic; 5) asociere de sindroame.

Fiecare al treilea copil care a suportat asfixie de gravitate medie implică dereglarea circulaţiei cerebrale de gr. I-II, iar toţi copiii cu asfixie gravă – dereglări licvorohemodinamice de gr. II-III. Carenţa de oxigen şi dereglarea respiraţiei externe împiedică stabilirea hemodinamicii, persistând astfel hemocirculaţia fetală, instalându-se sindromul RDS. Peste 2-3 zile de viaţă, ca urmare a funcţiei renale dereglate, apare sindromul edemic. În cazurile asocierii hipoxiei cu traumatismului natal apar hemoragii subdurale, subarahnoidale, intraventriculare, sindromul convulsiv, simptomatologia neurologică de focar.

A. Diagnosticul antenatal:

1. Monitorizarea frecvenţei cardiace fetale. Bradicardia şi decelerarea periodică a frecvenţei cardiace indică dereglarea funcţiei miocardului.
2. Scanarea ultrasonoră relevă micşorarea activităţii motorii, mişcărilor respiratorii şi tonusului muscular la făt (profilul biofizic).

B. Diagnosticul intranatal:

1. Monitorizarea frecvenţei contracţiilor cordului fetal.
2. Depistarea meconiului în lichidul amniotic.
3. Determinarea pH şi pO_2 în sângele din partea prezentată a fătului.

Metodele diagnostice ale hipoxiei fetale ante- şi intranatale sunt descrise detaliat în Capitolul 4.

C. Diagnosticul asfixiei nou-născutului se bazează pe următorii indici:

1. Scorul Apgar în primele 10 min. de viaţă.
2. Indicii pO_2, pCO_2, pH sângelui din artera ombilicală în timpul sau imediat după executarea manevrelor de resuscitare.
3. Deficitul de baze ca indice al gravităţii acidozei metabolice şi gradului de compensare, obţinut ca rezultat al resuscitării primare.

Nou-născuţii asfixici necesită o monitorzare strictă, care poate fi clasificată în: clinică, de laborator şi instrumentală (T.L.Gomella, 1995).

Monitoringul clinic include estimarea: dinamicii greutății corpului (2-4 ori/ 24 ore - până la, în timpul și la finele infuziei); temperaturii corpului (minim 4 ori/24 ore); datelor dinamicii comunicabilității copilului, vomă, neliniște, regurgitări, convulsii, volumul laptelui supt de sine stătător, volumul de stază în stomac (la alimentarea prin gavaj înainte de fiecare alimentare); concentrației O_2 în amestecul inspirat (dacă copilul se află sub respirație artificială dirijată); colorației tegumentelor; participării musculaturii auxiliare în actul de respirație, simptomatologiei auscultative în plămâni; volumului și componenței lichidului administrat (alimentația, perfuzia); eliminărilor (urina, materii fecale, mase vomitive).

Monitorizarea instrumentală prevede evaluarea: frecvenței contracțiilor cardiace; tensiunii arteriale; presiunii parțiale a O_2; simptomului de "pată albă" la fiecare 6 ore; ECG - semne de ischemie a miocardului: depresia segmentului ST, unda T-negativă; ecocardiografia: micșorarea capacității contractile a miocardului ventricular; examenul radiologic al organelor cutiei toracice permite să depistăm mărirea limitelor cordului, aspirația de meconiu; ultrasonografia creierului - ictus ischemic și vascular (hemoragic) cerebral; examenul radiologic al organelor cavității abdominale permite să excludem enterocolita ulceronecrotică perforativă; examenul fundului de ochi - date suplimentare ce confirmă edemul sau hemoragia cerebrală.

Monitorizarea de laborator impune aprecierea: hematocritului, hemoglobinei, eritrocitelor, leucocitelor, formulei leucocitare și trombocitelor; balanței acidobazice; presiunii parțiale a O_2 și CO_2 în sânge; frotiului din nazofaringe, conductul auditiv; glicemiei – la fiecare 3 ore, iar în următoarele 3-4 zile la fiecare 6 ore; analizei generale a urinei; electroliților plasmei sangvine; proteinei generale în sânge, bilirubinei; ureei în serul sangvin; transaminazelor; coagulogramei; osmolarității plasmei și urinei.

Pentru aprecierea nou-născuților, care necesită resuscitarea urgentă pot fi utilizate metode simple și eficiente, luând în considerație doar doi parametri de bază: respirația și frecvența contracțiilor cardiace. Aprecierea stării nou-născutului în limitele acestor doi indici permite depistarea rapidă a copiilor cu asfixie neonatală, asigurându-le metode de resuscitare integre (*fig. 127*).

Tratamentul. Volumul măsurilor terapeutice depinde de gravitatea asfixiei. Resuscitarea primară se realizează în sala de naștere și include:

1. Permeabilizarea căilor respiratorii (aspirația conținutului nazo-orofaringelui din momentul degajării capului, în cazul asfixiei grave – intubare urgentă a traheei); toaleta nou-născutului finalizează cu aspirația conținutului gastric.

2. Protecția termică a copilului (plasarea sub o sursă de căldură radiantă, capul copilului în extensiune ușoară la 15°).

3. Stimularea tactilă a respirației (decubit de drenaj al copilului, masaj vibrator al cutiei toracice, cu dezobturarea căilor respiratorii, în cazul aspirării dificile sub controlul laringoscopului).

4. În lipsa sau în cazul respirației spontane neregulate timp de 20 sec. după naștere sau la o bradicardie (< 100 băt./min.) se aplică VAP prin mască cu oxigen 90-100% cu frecvența de 40/1 min.

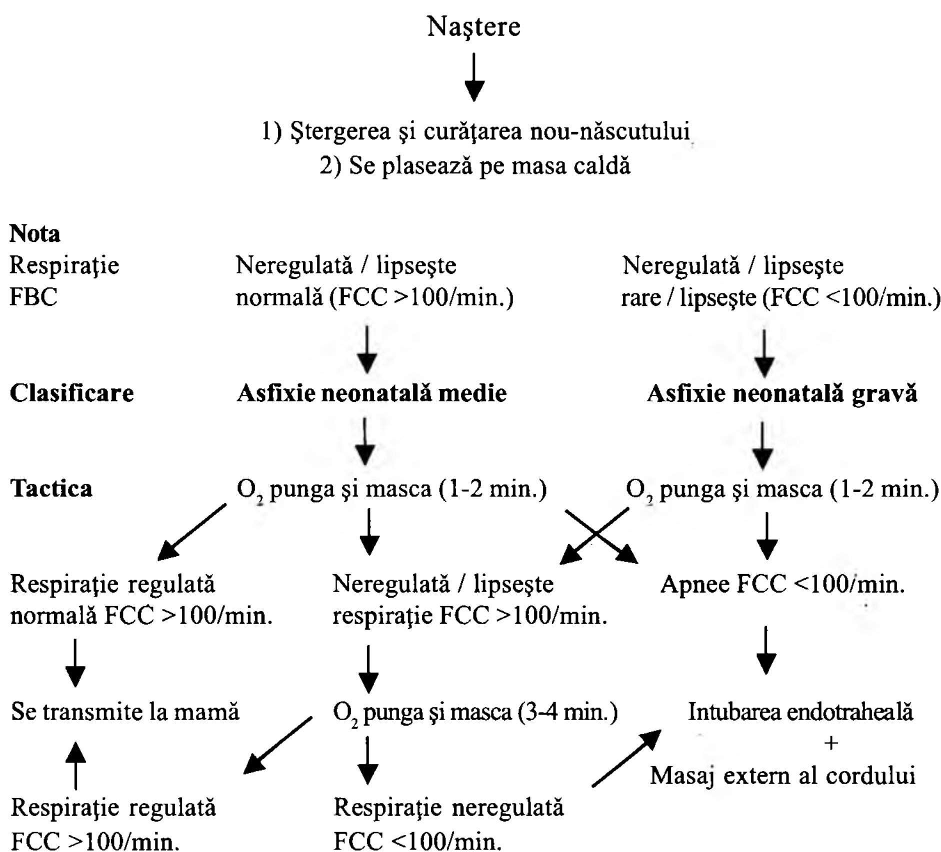


Fig. 127. Aprecierea stării, clasificarea şi conduita nou-născuţilor cu asfixie (după "Основная дородовая перинатальная и постнатальная помощь" OMC, 2002).

5. În aspirarea lichidului amniotic se impune asanarea traheei, în ineficienţa VAP prin mască în cursul primului minut, în respiraţie spontană neadecvată se efectuează intubarea traheei şi VAP prin tubul endotraheal.

6. Dacă pe fondal de VAP FCC este sub 80 băt./min., se efectuează masajul cardiac extern (3 apăsări pe torace–1 inspiraţie, până la instalarea ritmului cardiac de 100 băt./min.). În ineficienţa masajului extern timp de 30 sec., se administrează soluţie adrenalină (1:10000) în doză de 0,12-0,3 ml/kg în vena ombilicală sau endotraheal; este posibilă administrarea repetată peste 5 minute.

7. Dacă bradicardia este sub 80 băt./min. şi persistă, există suspiciune de şoc hipovolemic şi acidoză metabolică decompensată, pe fondal de VAP şi masaj cardiac extern, în vena ombilicală se administrează una din soluţiile de restabilire a volumului sangvin circulant (soluţie 5% de albumină, soluţie izotonică de clorură de sodiu sau soluţie Ringer în doză de 10 ml/kg timp de 5-10 min.; soluţie 4% de hidrocarbonat de sodiu în doză de 4 ml/kg timp de 2 min.), în semne de insuficienţă suprarenală – hidrocortizon în doză de 8-10 mg/kg, prednisolon – 1-2 mg/kg.

8. În inhibiţia medicamentoasă a respiraţiei se administrează antagonişti ai

analgezicelor narcotice: naloxon în doză de 0,01-0,02 mg sau etimizol – 0,2-0,5 ml soluţie 1,5%.

9. În ineficenţa măsurilor de resuscitare timp de 15-20 min. (lipsa respiraţiei spontane şi bătăilor cardiace), acestea vor fi sistate (lezarea ireversibilă a creierului nou-născutului).

După restabilirea la nou-născut a respiraţiei, activităţii cardiace, stabilirea stării, acesta este transferat în salonul de terapie intensivă. Neonatologii iau măsurile de rigoare în vederea profilaxiei şi lichidării edemului cerebral, restabilirii hemodinamicii şi microcirculaţiei, normalizării schimbului gazos, metabolismului, funcţiei renale. Volumul măsurilor terapeutice este determinat de starea nou-născutului.

Capitolul 23. HEMORAGIILE ÎN A DOUA JUMĂTATE A SARCINII, ÎN TIMPUL TRAVALIULUI ŞI ÎN PERIOADA PUERPERALĂ

Hemoragiile uterine reprezintă una din cele mai serioase complicaţii ale perioadei de gestaţie, naşterii şi perioadei puerperale. Prezenţa hemoragiilor obstetricale variază între 2,7-8% din totalul naşterilor. Ele pun în pericol viaţa fătului şi a gravidei (parturientei, lăuzei).

23.1. Placenta praevia

Hemoragia în jumătatea a II-a a sarcinii, mai des în ultima săptămână, deci aproape de naştere sau în procesul travaliului, în perioada de dilataţie poate apărea în urma localizării şi inserţiei incorecte a placentei.

Fiziologic placenta este localizată în cavitatea corpului uterin, pe suprafaţa ei anterioară sau pe cea posterioară, formând aşa-numita *placenta corporalis*. În acest caz marginea inferioară a placentei trebuie să fie localizată cu minim 7 cm mai sus de orificiul intern al uterului. Dacă marginea placentei este localizată cu mult mai jos, dar nu ajunge în regiunea istmului uterin, ea se află aproape de orificiul intern, însă nu se palpează, inclusiv la deschiderea completă, asemenea localizare se numeşte *placenta humilis* sau placentă joasă.

Placenta praevia se numeşte starea în care placenta este implantată în segmentul inferior al uterului, acoperind complet sau parţial orificiul inferior. În acest caz placenta este localizată mai jos de partea prezentată a fătului. Potrivit datelor literaturii, frecvenţa placentei praevia, variază în limitele 0,4-0,8%.

Clasificarea. Placenta praevia se divizează în următoarele forme: totală, laterală, marginală şi cervicală *(fig.128)*. Există şi o altă clasificare, conform căreia placenta praevia este totală şi parţială. Gradul prezentaţiei este direct proporţional cu deschiderea



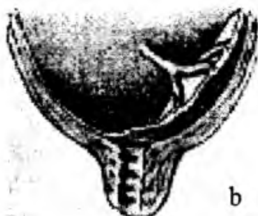




Fig. 128. Decolarea placentei:
a) marginală parţială cu hemoragie externă; b) centrală parţială cu hemoragie internă; c) totală.

colului uterin. Determinarea gradului prezentației se va efectua în dinamica nașterii, deoarece situația se schimbă în cursul dilatării colului uterin. Definitiv chestiunea dată se soluționează la deschiderea colului uterin cu minim 6 cm. În cazul în care la o asemenea dilatare a colului se determină doar țesut placentar, avem așa-numita placenta praevia centrală sau totală. Dacă placenta acoperă 2/3 din orificiul intern și practic pe toată suprafața se palpează țesutul placentar și numai un mic sector al membranelor fetale, asemenea prezentație a placentei se clasifică laterală. Despre placenta praevia marginală se poate vorbi în cazul în care la orificiul intern ajunge doar marginea placentei. În acest caz la dilatarea colului uterin cu 6 cm se palpează membranele pungii amniotice și lateral marginea subțire a placentei. Hemoragia uterină în naștere poate apărea din motivul localizării joase a placentei. În unele cazuri o formă de prezentație a placentei în procesul travaliului poate trece în alta. O variantă foarte rară a placentei praevia este localizarea placentei nu numai în segmentul inferior, ci și în canalul cervical. În sarcina cervicală și istmicocervicală, în urma insuficienței reacției deciduale în colul uterin și a pătrunderii adânci a corionului în țesutul subiacent are loc *placenta accreta.*

Etiologia și patogenia. Cauzele inserției placentei în regiunea segmentului inferior nu sunt elucidate definitiv. De obicei, ele sunt divizate în două grupe: cauze legate de starea organismului femeii și cauze legate de particularitățile oului fetal.

Există o opinie, conform căreia placenta praevia poate apărea ca rezultat al dereglărilor în membrana deciduală a uterului, în urma cărora se tulbură condițiile normale pentru dezvoltarea țesutului placentar în regiunea implantării ovulului fecundat. Dintre cauzele acestei stări menționăm: endometrita cronică, avorturi în anamneză și complicațiile lor, intervenții chirurgicale și alte complicații, care contribuie la apariția modificărilor atrofice și distrofice în endometru. În aceste condiții ovulul fecundat coboară și se localizează în regiunea istmică, alături de orificiul intern al uterului, unde și se formează placenta. În unele cazuri trofoblastul capătă cu întârziere proprietățile lui fermentative proteolitice, de aceea nidarea ovulului fecundat nu are loc la intrarea ovulului în regiunea superioară a uterului, ci după deplasarea lui în interior. Există opinia că vilozitățile coriale sunt în căutarea unor condiții mai favorabile pentru nutriția lor, găsindu-le în regiunile inferioare ale uterului, și nu în cele superioare patologic modificate în urma endometritei.

O altă cauză a placentei praevia este insuficiența istmicocervicală, iar factorii predispozanți sunt infantilismul genital, endocrinopatiile, cicatricele pe uter, miomul, afecțiunile extragenitale (patologia cardiovasculară, maladiile renale și hepatice), care deregleazǎ circuitul sangvin în organele bazinului mic. Printre femeile cu placenta praevia predomină secundiparele cu fondal patologic nefavorabil. Dereglările placentației însă se constată și la primipare în urma reducerii capacităților proteolitice ale zigotului.

Clinica. Simptomul principal și constant al placentei praevia este hemoragia, care poate apărea în timpul sarcinii sau nașterii.

Hemoragia în timpul sarcinii este caracteristică pentru prezentația centrală, mai rar laterală. În cazul placentei praevia marginale hemoragia, de regulă, apare numai în timpul nașterii. Hemoragia în naștere este gravă în prezentația centrală a

placentei. În timpul sarcinii hemoragia apare, de regulă, după a 28-a săptămână, în lipsa unei cauze concrete. Motiv al hemoragiei în placenta praevia este dereglarea integrității sinusurilor intervilozitare, iar intensitatea hemoragiei depinde de suprafața dereglărilor acestor spații.

Hemoragia în placenta praevia are loc ca rezultat al dereglării și contractării uterului în timpul sarcinii sau în perioada deschiderii colului uterin. În acest caz o porțiune a placentei se dezlipește de pereții uterului. Se știe că placenta nu posedă proprietăți contractile. În virtutea acestui fapt, în timpul extensiunii segmentului inferior, mai ales în contracțiile uterului, ea se desprinde cu suprafața ei maternă de loja placentară. Ca urmare, conexiunea dintre placentă și loja placentară se deregleză, iar din vasele uterine alterate apare hemoragia. O dată cu intensificarea contracțiilor și dilatarea colului uterin, dezlipirea progresează și hemoragia sporește. Aceasta este caracteristic pentru prezentația parțială, îndeosebi marginală a placentei.

Un factor important, care influențează intensitatea și volumul hemoragiei, este coagulabilitatea sângelui, adică capacitatea de trombogeneză. Hemoragia la gravidele și parturientele cu placenta praevia are un caracter undular, poate fi de scurtă durată sau îndelungată, intensitatea ei, de asemenea, nu poate fi prognozată.

La majoritatea femeilor, o dată cu începutul hemoragiei, are loc și nașterea prematură: ștergerea colului uterin și dezlipirea polului inferior al oului fetal, ceea ce contribuie la dezlipirea părții prezentate a placentei și intensifică hemoragia.

Hemoragiile repetate în cazul placentei praevia provoacă anemie pronunțată a gravidei. Regenerarea sângelui la asemenea bolnave are loc lent. În majoritatea cazurilor gravitatea stării femeii este proporțională cu volumul hemoragiei externe. Pericol maxim în placenta praevia prezintă dereglările activității contractile a uterului și schimbările secundare ale hemostazei. Hipotonia uterului este condiționată de un complex de cauze: modificarea microcirculației și proprietăților reologice ale sângelui, hemostazei etc. În cazul placentei praevia ne ciocnim de pericolul pătrunderii infecției în uter în urma apropierii vaselor uteroplacentare și vaginului, colonizat cu microbi. Riscul infecției se menține în cazul prezenței în uter a cheagurilor de sânge, insuficienței retracției segmentului inferior al uterului și suprafeței placentare și, ca rezultat, are loc predeschiderea îndelungată a orificiului uterin. Intervențiile chirurgicale dese, de asemenea, favorizează pătrunderea infecției în uter. Toate circumstanțele sus-numite contribuie la majorarea morbidității și mortalității puerperale. În hemoragii fătul nu pierde sânge, dar este lipsit de afluxul suficient de oxigen în urma dezlipirii progresive a placentei și anemizării considerabile a organismului matern urmate de hipoxia fătului.

Diagnosticul. Hemoragia în ultimele luni de sarcină și în prima perioadă de naștere poate fi indiciu al placentei praevia. Hemoragia, care a început neașteptat pe fondalul stării normale a femeii, în majoritatea cazurilor, este condiționată anume de această patologie. Pentru placenta praevia sunt caracteristice hemoragiile repetate indolore, care deseori apar la vârsta sarcinii de 28-32 de săptămâni, când este constatată cea mai intensă activitate pregătitoare a segmentului inferior. Poziția înaltă a părții prezentate a fătului în cazul unui bazin normal, de regulă, indică placenta praevia. În patologia dată deseori se determină poziția oblică sau

transversală a fătului. Diagnosticul se concretizează prin tact vaginal, care se efectuează în condiţii de staţionar, cu o sală de operaţii pregătită (dat fiind pericolul hemoragiei), cu respectarea regulilor de asepsie şi cu precauţie deosebită. Sunt inadmisibile examinările grosolane care pot condiţiona dezlipirea placentei şi intensificarea hemoragiei. În cazul colului uterin dilatat, nemijlocit după orificiul intern, se palpează un ţesut moale (placenta). Efectuând examenul, este contraindicată introducerea degetelor după orificiul intern, deoarece aceasta poate contribui la dezlipirea placentei şi intensificarea hemoragiei. Palparea placentei este posibilă şi prin fornixuri. În nici un caz nu va fi ignorată regula: în prezenţa hemoragiei este necesar examenul colului uterin în specule pentru excluderea cancerului sau polipului colului uterin, endocervicozei, ruperii varicelui.

Diagnosticul precoce al placentei praevia este asigurat de examenul ultrasonor, obligatoriu pentru gravidele cu hemoragii după săptămânile 26-28 de sarcină.

În lipsa posibilităţii cercetării ultrasonore, o importanţă deosebită pentru diagnosticarea placentei praevia are analiza minuţioasă a manifestărilor clinice ale tuturor simptomelor existente, examenul vaginal şi efectuarea diagnosticului diferenţial cu afecţiunile însoţite de hemoragii. Este vorba de prezentaţia istmicocervicală a placentei, sarcinile cervicală şi istmică, decolarea precoce a placentei normal inserate, ruptura uterină.

În diagnosticul diferenţial, în primul rând vor fi luate în considerare semnele clinice *(tab.16)*. Sarcina cervicală şi cea istmicocervicală se caracterizează prin prezenţa secreţiilor sangvinolente fără senzaţii algice în cursul întregii perioade de gestaţie. În apoplexia uteroplacentară, de regulă, în perioada I de naştere se constatată hemoragie internă cu dureri acute. În ruptura uterină hemoragia internă se înregistrează intra- sau postnatal, cu sindrom dolor manifest. În traumatizarea nodulilor varicoşi în regiunea vulvei şi vaginului hemoragia apare, de obicei, după încheierea naşterii. În cazul cancerului colului uterin secreţiile sangvinolente apar în cursul întregii sarcini, dar rareori sunt abundente; sunt însoţite de dureri. În placenta praevia excitaţia peritoneului lipseşte, fătul se palpează cu uşurinţă, se constată poziţia înaltă a părţii prezentate, bătăile cordului fetal nu suferă modificări. În apoplexia uteroplacentară palparea fătului este dificilă, suferă bătăile cordului fetal. În ruptura uterină este accentuată excitaţia peritoneului, fătul este palpat cu uşurinţă (în cavitatea abdominală), bătăile cordului fetal lipsesc. În cancerul colului uterin fătul se palpează fără dificultăţi, bătăile cordului fetal nu suferă modificări.

Inspecţia colului uterin în specule permite a exclude patologia colului uterin. Vor fi luate în calcul deosebirile dintre diverse date ale tuşeului vaginal în patologia diferenţială. În fine, importanţă majoră are ecografia.

Tratamentul. Fiecare gravidă cu hemoragie în timpul sarcinii, mai ales în jumătatea a II-a a ei, este spitalizată de urgenţă pentru a se preciza cauza hemoragiei. Alegerea complexului de măsuri terapeutice depinde de starea generală a femeii, volumul hemoragiei, situaţia obstetricală, starea fătului. Tratamentul conservator se efectuează în timpul sarcinii la o hemoragie neînsemnată ce nu provoacă anemie gravă.

Tabelul 16

Semnele clinice ale diagnosticului diferenţial al hemoragiilor în perioada de gestaţie tardivă şi în naştere

(E. Ailamazean, 1999)

Semne	Patologie obstetricală				
	Placenta praevia	Placenta praevia cervicală	Sarcina cervicală (SC) şi istmico-cervicală (SIC)	Apoplexia uteroplacentară	Ruptura uterină
Hemoragie	Mai frecvent în trimestrele II-III de gestaţie, în perioada I de naştere; abundentă, externă, repetată	În cursul întregii gestaţii, în perioada I de naştere; abundentă, externă, repetată	În cursul întregii gestaţii, în perioada I de naştere; abundentă, externă, repetată	Mai frecvent în perioada I de naştere, în trimestrul III de gestaţie; mai rar în perioada II de naştere şi în trimestrul II de gestaţie; mai frecvent internă, mai rar intern-externă	Mai frecvent în naştere, în trimestrul III de gestaţie; uneori internă, intern-externă
Durere	Lipsă	Lipsă	Lipsă	Manifestată	Manifestată
Consistenţa şi forma uterului	Obişnuite	Obişnuite	În SC corpul uterin dur simulează nodul miomatos; în SIC - obişnuite	Dur, tensionat, deseori cu proeminări şi dureri locale	Contururi difuze
Modificări în starea fătului	Se palpează bine; bătăile cordului fetal mai frecvent sunt normale, mai rar modificate	Se palpează bine; bătăile cordului fetal mai frecvent sunt normale, mai rar modificate	Se palpează bine; bătăile cordului fetal mai frecvent sunt normale, mai rar modificate	Se palpează dificil; bătăile cordului fetal sunt modificate sau lipsesc	Se palpează foarte uşor (în cavitatea abdominală); bătăile cordului fetal lipsesc
Excitaţia peritoneului	Lipsă	Lipsă	Lipsă	Posibilă	Manifestată
Semne de infecţie ascendentă	Posibil	Posibil	Posibil	Lipsă	Lipsă
Datele examinărilor în specule	Fără particularităţi	Colul cianotic, mărit, uneori invadarea corionului în fornixul vaginal	În SC tunica colului uterin e cianotică, uneori este invadată de ţesutul corional, se constată orificiu excentric	Fără particularităţi	Fără particularităţi
Datele tuşeului vaginal	Colul obişnuit, după orificiul intern se află ţesutul placentar	Colul obişnuit, ţesutul placentar invadează peretele segmentelor superioare ale cervixului	Porţiunea vaginală a colului lipseşte; după orificiul extern se află ţesutul placentar ce invadează colul	Colul obişnuit, ţesutul placentar nu se palpează	Colul obişnuit, partea prezentată, uneori, nu se palpează
Prezenţa patologiei asociate	Naşteri agravate şi avorturi în antecedente	Naşteri agravate şi avorturi în antecedente	Naşteri agravate şi avorturi în antecedente	Gestoză tardivă, boală hipertonică, afecţiuni renale	Cicatrice pe uter; naşteri şi avorturi frecvente şi agravate

Placenta praevia totală determinată prin examen ecografic este o indicaţie absolută pentru operaţia cezariană, independent de existenţa sau lipsa hemoragiei.

În prezenţa hemoragiei şi placentei praevia parţiale tactica obstetricală se determină în timpul sarcinii în funcţie de starea generală a femeii şi a fătului. În hemoragie neînsemnată (până la 250 ml), este permisă supravegherea în condiţiile repausului la pat, administrarea mijloacelor tocolitice, spasmolitice, profilaxia hipoxiei intrauterine a fătului. În cazul persistării hemoragiei, este obligatorie efectuarea periodică a hemogramei şi corecţia anemiei.

În scopul evoluţiei normale a sarcinii, în caz de secreţii sangvinolente şi progresarea anemiei, se recurge la operaţia cezariană. În cazul în care hemoragia este abundentă, sarcina urmează a fi rezolvată de urgenţă. Indicaţie pentru operaţia cezariană planificată poate fi placenta praevia parţială în asociere cu altă patologie obstetricală sau extragenitală. Naşterea prin căile naturale în placenta praevia marginală este permisă în cazul lipsei hemoragiei, contracţii uterine suficiente şi grad normal al dilatării colului uterin (6 cm), care permite determinarea tipului de placentă praevia şi efectuarea amniotomiei. După ruperea membranelor, dezlipirea placentei încetează, craniul fetal, coborând în strâmtoarea superioară a bazinului mic, comprimă placenta şi vasele sângerânde şi are loc hemostaza. În asemenea condiţii şi în prezenţa fătului mort, se poate efectua aplicaţia de forceps cutanocranian Ivanov cu suspendarea unei greutăţi nu prea mari (până la 300 g). În cazuri prezentaţiei fetale pelviene şi stări excepţionale (făt mort, când se contează pe dilataţie şi o expulsie rapidă), se poate încerca hemostaza prin coborârea unui picior prin orificiul uterin, fără a se face tracţiuni de acesta, lăsându-se ca expulsia să se facă graţie contracţiilor uterine.

În cazul depistării în naştere a placentei praevia centrale, independent de prezenţa sau lipsa hemoragiei, este indicată operaţia cezariană.

În naşterea prin căile naturale este posibilă hemoragia hipotonică, condiţionată de localizarea placentei în segmentul inferior. Decolarea manuală a placentei permite determinarea oportună a placentei accreta, iar cercetarea pereţilor uterini - diagnosticarea hipotoniei sau rupturii segmentului inferior, ce necesită luarea măsurilor terapeutice adecvate. În procesul intervenţiei chirurgicale în placenta praevia este posibilă apariţia unei hemoragii masive. În aceste cazuri măsurile conservatoare nu vor tergiversa histerectomia. Mai frecvent este suficientă histerectomia subtotală. În cazul asocierii la placenta praevia a placentei accreta, continuarea hemoragiei, complicarea cu sindromul CID acut şi şoc hemoragic, este indicată histerectomia totală. Ea va fi efectuată, de asemenea, şi în placenta praevia cervicală şi în sarcina istmicocervicală.

Vom reţine că în procesul efectuării operaţiei cezariene sau naşterii prin căile naturale, în cazul placentei praevia poate avea loc embolia cu lichid amniotic.

După naştere pericolul hemoragiei masive şi al apariţiei şocului hemoragic nu dispare, ceea ce necesită de la obstetrician şi anesteziolog-reanimatolog atenţie deosebită. În cazul persistării hemoragiei, vor fi efectuate la timp măsurile conservatoare de hemostază: masajul extern-intern al uterului, administrarea remediilor uterotonice. În ineficienţa acestora - laparotomia şi histerectomia totală.

Astfel, la alegerea metodei de tratament al gravidelor cu placentă praevia, este necesar a lua în consideraţie felul prezentaţiei, vârsta sarcinii, starea căilor de naştere, anamneza obstetricală, patologia obstetricală şi cea extragenitală asociată. Dar, în orice circumstanţe, factorul de bază în alegerea metodei de naştere este caracterul hemoragiei. Menţionăm că nu numai hemoragia abundentă, dar şi cea moderată repetată, sunt indicaţii pentru operaţia cezariană.

Algoritmul acţiunilor medicului

1. Precizarea diagnosticului.
2. La vârsta sarcinii de până la 32 de săptămâni şi prezenţa secreţiilor sangvinolente neînsemnate este posibil tratamentul de lungă durată în condiţii de ambulatoriu. Se vor folosi mijloace tocolitice, esenţiale, vitamine, preparate ale fierului. În vederea profilaxiei sindromului dereglărilor respiratorii la nou-născuţi, hipoxiei fetale se indică dexametazon (4 mg de 2-3 ori pe zi), cocarboxilază (100 ml intravenos), glucoză (20 ml soluţie 40%), sigetină (1 ml soluţie 1% intravenos), oxigenoterapie.
3. În lipsa hemoragiei este raţională prelungirea sarcinii până la 36-37 săptămâni. Dacă apar secreţii sangvinolente minore - se indică tratamentul de păstrare a sarcinii (repaus la pat, spasmolitice, β-mimetice, sulfat de magneziu), terapie antianemică (V. Kulacov, G. Savelieva et al., 2000). La apariţia hemoragiei abundente ce pune în pericol viaţa pacientei, unica tactică corectă este operaţia cezariană.
4. Indicaţii pentru cezariana de urgenţă sunt: placenta praevia totală; asocierea la placenta praevia parţială a altei patologii obstetricale; hemoragie persistentă în placenta praevia parţială, în pofida ruperii membranelor fetale. Tehnica intervenţiei este obişnuită: uterul se deschide în segmentul inferior; iar în hemoragie abundentă este acceptabilă incizia corporală; placenta nu se secţionează, ci se dezlipeşte. În prezentaţia cervicală a placentei sau în sarcina istmicocervicală este indicată histerectomia totală.
5. Până la naştere sau intervenţie chirurgicală şi în dinamică sunt necesare completarea hemogramei şi corecţia indicilor de hemostază.

23.2. Apoplexia uteroplacentară

În evoluţia fiziologică a sarcinii şi naşterii, placenta rămâne inserată de peretele uterului până în perioada a III-a de naştere. Ea decolează numai după naşterea fătului. Însă, în cazul în care dezlipirea ei are loc mai devreme (în timpul sarcinii, în perioada dilatării sau de expulsie), asemenea patologie se numeşte apoplexie uteroplacentară sau decolare precoce a placentei normal inserate *(fig.129)*.

Frecvenţa acestei patologii, potrivit datelor literaturii, este de 0,1-0,5% în raport cu numărul total al gravidelor. În mai mult de 25% din cazuri ea este motivul hemoragiilor masive, ce condiţionează mortalitatea maternă. Aceasta imprimă actualitate problemei studiate.

Etiologia şi patogenia apoplexiei uteroplacentare nu este clarificată definitiv. Se ştie că factorii predispozanţi sunt afecţiunile, în patogenia cărora un rol însemnat îl joacă alterarea membranelor (disgravidiile, glomerulonefritele, vasculitele

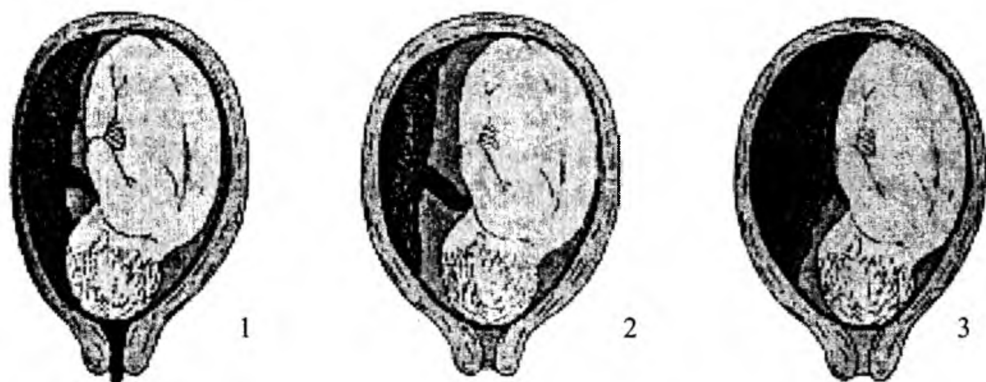


Fig.129. Apoplexie placentară: a) marginală parţială cu hemoragie externă; b) centrală parţială cu hemoragie internă; c) totală.

septicoalergice). O importanţă însemnată se atribuie modificălor morfologice ale peretelui uterin, factorilor mecanici şi stresanţi, mai ales dacă ei se combină cu patologiile enumerate. Totuşi, mai des decolarea precoce a placentei se constată la femeile, la care evoluţia sarcinii este complicată cu stările hipertensive.

Se consideră că mecanismul incipient al apoplexiei uteroplacentare este conflictul imunologic dintre ţesuturile materne şi fetale. Probabil, merită atenţie opinia obstetricienilor, care consideră că cauzele de ordin general sunt primordiale, dezlipirea placentei fiind una din verigile acestor cauze.

Mecanismul dezlipirii placentei normal inserate constă în formarea hematoamelor bazale în urma proceselor patologice în vasele membranei deciduale. Hematoamele limitate, atingând dimensiuni considerabile, distrugând placa bazală, se deschid în patul vascular intervilozitar. Are loc dezlipirea placentei de peretele uterin şi comprimarea ţesutului placentar de hematomul format.

Microscopic, în cazul decolării parţiale a placentei, pe suprafaţa maternă se determină cheaguri de sânge (decolare «acută») sau se constată aşa-zisele faţete (decolare «veche»). Din punct de vedere microscopic, se determină diferite modificări ale placentei, ce sunt în corelaţie cu durata, suprafaţa dezlipirii, corespunzător infarctelor hemoragice acute sau subacute. Sângele care se scurge în spaţiile intervilozitare alterate, se coagulează sub influenţa tromboplastinei eliminate din vilozităţi şi ţesuturile traumatizate ale membranei deciduale. Decolarea parţială a placentei pe un sector limitat poate să nu se manifeste şi, în cazul în care a avut loc până la naştere, diagnosticul de decolare parţială fiind stabilit deja după expulsia placentei.

La decolarea totală şi cea parţială, dar considerabilă, se formează un hematom cu creştere rapidă între peretele uterului şi partea decolată a placentei. Hematomul în creştere condiţionează decolarea progresivă a placentei. În regiunea placentei decolate şi hematomului peretele uterin se îmbibă cu sânge şi îşi pierde capacitatea de excitabilitate şi contractibilitate în urma alterării mecanice a vaselor şi miometrului. În acest sector se determină proeminenţa peretelui uterin. Îmbibiţia

miometrului cu sânge condiţionează dereglarea circulaţiei sangvine şi proceselor metabolice în miometru, ceea ce provoacă dereglarea hemocoagulării. Creşte considerabil pericolul pătrunderii lichidului amniotic în circuitul sangvin, ceea ce catalizează sindromul acut CID. O dată cu progresarea hematomului, sângele pătrunde în straturile musculare până la nivelul învelişului seros. În acest caz uterul este flasc, reacţionează slab la toate excitaţiile, capătă nuanţă violetă (uterul Couvelaire). Sângele se prelinge între peretele uterin şi membranele fetale în direcţia colului uterin. În consecinţă, la hemoragia internă se asociază deseori şi cea externă, de regulă, neînsemnată.

Clinica acestei patologii depinde în cea mai mare măsură de suprafaţa decolării placentei şi volumul hemoragiei (dimensiunea hematomului retroplacentar şi intensitatea hemoragiei externe).

După gradul de gravitate apoplexia uteroplacentară se clasifică în uşoară, medie şi gravă.

Simptomatica clinică este alcătuită din sindrom algic, şoc hemoragic, modificări locale în uter, dereglări ale activităţii cardiace a fătului, iar în decolarea totală - moartea lui.

În cazul gradului grav de decolare a placentei femeia acuză dureri permanente puternice în abdomen, tegumentele şi mucoasele sunt palide, pulsul frecvent, tensiunea arterială scăzută, apar simptomele anemiei acute la o hemoragie externă neînsemnată sau în lipsa ei, repede evoluează tabloul şocului hemoragic. Creşterea hematomului retroplacentar condiţionează majorarea tensiunii intrauterine şi dilatarea pereţilor uterului. În legătură cu aceasta uterul se măreşte în dimensiuni, devine dur, de formă ovoidă sau neregulată. În decolarea totală a placentei uterul poate deveni asimetric în urma proeminenţei peretelui uterin în regiunea hematomului. Uterul este dureros la palpare.

În gradul mediu de gravitate al decolării placentei simptomele sus-numite sunt mai puţin manifestate, starea generală a femeii suferă într-o măsură mai mică. Vom reţine că în toate cazurile este posibil a determina semnele hemoragiei interne sau externe, la care gravitatea stării femeii nu corespunde volumului hemoragiei externe.

În legătură cu tensionarea considerabilă a uterului, palparea părţilor fătului este dificilă sau imposibilă, bătăile cordului fetal se deregleză sau dispar, mişcările fătului lipsesc. Starea fătului depinde de suprafaţa şi viteza decolării placentei. Majoritatea autorilor consideră că în decolarea acută a maxim o treime din placentă, fătul se află în stare de hipoxie, în decolarea unei treimi şi mai mult - survine decesul fătului.

Punga amniotică este tensionată considerabil atât în timpul contracţiilor, cât şi în pauza dintre acestea.

Există o anumită dependenţă între gradul decolării placentei, hematomul retroplacentar, gradul de tensionare a uterului şi starea fătului. Volumul hematomului ce depăşeşte 150 ml contribuie la apariţia hipertonusului uterin şi riscului morţii fătului. În cazul hematomului de circa 500 ml are loc moartea antenatală a fătului, iar în hematomul de peste 1000 ml se constată obligatoriu semne clinice de hemoragie coagulopatică.

După naşterea fătului placenta decolată este expulzată imediat, concomitent din căile genitale se scurge o cantitate considerabilă de sânge cu cheaguri. Uterul se contractă slab. În virtutea acestui fapt, deseori hemoragia continuă şi poate eventual trece în formă generalizată, ceea ce induce deficitul volumului sangvin total (VST), instalarea şocului, activizarea fibrinolizei.

Diagnosticul decolării subite, care cuprinde o suprafaţă considerabilă sau toată placenta, nu este dificil, deoarece clinica acestei stări este tipică. Diagnosticul diferenţial se va efectua cu placenta praevia şi ruptura uterină.

În placenta praevia şi membrane fetale intacte sângele se elimină în timpul contracţiilor spastice, iar după ruperea membranelor - în pauzele dintre acestea. În ultimul caz volumul hemoragiei deseori se micşorează sau ea încetează totalmente. Cu toate acestea, în unele cazuri hemoragia se poate repeta. Sensibilitatea locală la durere a uterului şi tensionarea lui lipsesc. Prin tuşeu vaginal se palpează ţesutul placentar.

În ruptura uterină se poate constata neconcordanţa clinică dintre capului fetal şi bazinul matern, prezenţa cicatricei pe uter după intervenţiile chirurgicale suportate. Izolat de uter se reuşeşte a determina părţile fetale, iar partea prezentată se deplasează în sus.

Simptomele puţin manifestate ale decolării parţiale complică constatarea diagnosticului. Cu toate acestea, luând în consideraţie apariţia secreţiilor sangvinolente în timpul naşterii, putem suspecta decolarea placentei, desigur excluzând alte momente etiologice ale hemoragiei.

În vederea precizării diagnosticului de apoplexie uteroplacentară important este efectuarea examenului ultrasonor, cu ajutorul căruia este posibilă determinarea dimensiunilor suprafeţei decolate, hematomului retroplacentar, stării fătului.

Diagnosticul se confirmă după naştere prin examinarea placentei, pe partea maternă a căreia se depistează impresiuni acoperite cu cheaguri de sânge. În urma impresiunilor, grosimea acestor sectoare de placentă este considerabil mai mică decât a celorlalte.

Tratamentul. Principiul de bază al acordării ajutorului de urgenţă în apoplexia uteroplacentară este încheierea rapidă a naşterii. Tactica obstetricală, care prevede prelungirea neargumentată a naşterii, este considerată greşită, dat fiind pericolul consecinţelor nefavorabile pentru viaţa mamei şi a fătului.

Alegerea metodei de naştere este determinată de gravitatea stării pacientei, timpul apariţiei decolării şi stării căilor de naştere.

În cazul decolării precoce a placentei, asociată cu semne de hemoragie intrauterină şi lipsa condiţiilor pentru naştere prin căile naturale este necesară efectuarea operaţiei cezariene urgente. În cazul uterului Couvelaire sau al apariţiei semnelor sindromului CID, este indicată histerectomia totală.

Dacă apoplexia uteroplacentară a avut loc în perioada a II-a a naşterii şi există condiţii pentru naşterea prin căile naturale, naşterea va finaliza prin aplicaţie de forceps sau vacuum-extracţie, extracţia mare în prezentaţie pelviană sau embriotomie. Şi în aceste cazuri principiul evacuării rapide a uterului rămâne incontestabil. După naşterea prin căile genitale este necesară decolarea manuală a placentei şi examinarea pereţilor uterului.

La femeile cu apoplexie uteroplacentară în perioada post-partum este posibilă apariţia hemoragiei, motivele căreia sunt multiple, în majoritatea cazurilor fiind legate de manifestările coagulopatice. În virtutea acestui fapt, vom efectua fără întârziere revizia manuală a cavităţii uterine, masajul extern-intern al uterului, administrarea remediilor uterotonice, iar în cazul persistenţei hemoragiei - laparotomia de urgenţă. În prezenţa hemoragiei, după naşterea prin operaţia cezariană este indicată relaparotomia de urgenţă. În ambele cazuri volumul operaţiei este histerectomia totală.

Măsurile *profilactice* în vederea prevenirii decolării precoce constau în tratamentul oportun al patologiei obstetricale şi extragenitale, care complică evoluţia fiziologică a sarcinii (preeclampsie, boală hipertonică, afecţiuni renale şi hepatice, diabet zaharat etc.).

Algoritmul acţiunilor medicului

1. Precizarea diagnosticului.
2. Finalizarea naşterii, metoda căreia este aleasă în funcţie de gradul de pregătire a căilor de naştere şi de volumul hemoragiei.
3. Amniotomia este indicată în dezlipirea neînsemnată a placentei, stare satisfăcătoare a femeii şi fătului. Aceasta asigură încetinirea sau stoparea decolării placentei. Este necesar controlul ultrasonografic în dinamică, continuarea măsurilor terapeutice.
4. Operaţia cezariană este indicată în prezenţa semnelor clinice accentuate, iar în cazul diagnosticării uterului Couvelaire (îmbibat cu sânge, flasc, de culoare violet-închis), se efectuează histerectomia.
5. În dilatarea completă a colului uterin, localizarea capului în cavitatea bazinului mic sau pe planşeul pelvian şi în cazul fătului viu, se va efectua aplicaţia de forceps. În prezentaţia pelviană şi existenţa condiţiilor pentru naşterea rapidă prin căile naturale de naştere, este acceptabilă extracţia mare în prezentaţia pelviană.
6. În vederea finalizării rapide a naşterii, în toate cazurile se va efectua dezlipirea manuală a placentei.
7. În apariţia după naştere a hemoragiei hipo- sau atonice masive şi lipsa efectului în urma tratamentului conservator este indicată histerectomia.
8. Aplicarea tratamentului adecvat de infuzie şi transfuzie şi profilaxia insuficienţei poliorganice (vezi *Capitolul 24*).

23.3. Anomalii de inserţie a placentei

Decolarea placentei se realizează prin forţa contracţiilor uterine. În acest caz suprafaţa placentară nu corespunde dimensiunilor placentei, iar tensiunea intrauterină scade esenţial. Ca rezultat, are loc dezlipirea treptată a placentei de pereţii uterului. Durata perioadei de delivrenţă este direct proporţională cu procesele retracţiei şi nu depăşeşte 30 de minute, înregistrându-se o hemoragie fiziologică de până la 250 ml. Conduita perioadei de delivrenţă este activă. Este necesară supravegherea permanentă a starii generale a femeii, coloraţiei

tegumentelor şi micoaselor vizibile, pulsului, tensiunii arteriale; se iau în considerare acuzele parturientei (vertijuri, cefalee, slăbiciuni, senzaţie de zgomot). Trebuie luată în calcul cantitatea de sânge pierdut. Totodată, trebuie să reţinem că cantitatea sângelui, scurs în exterior, nu întotdeauna corespunde hemoragiei reale. Aceasta se explică prin faptul că o cantitate considerabilă de sânge poate fi acumulată între peretele uterin şi placentă.

Obstetricianul care asistă naşterea trebuie să cunoască semnele de decolare a placentei, deoarece după decolare în lipsa măsurilor pentru expulsia ei, placenta se poate reţine în căile de naştere un timp îndelungat, prelungind naşterea. În afară de aceasta aflarea îndelungată a placentei în uter şi vagin este periculoasă din cauza riscului apariţiei hemoragiilor patologice.

Semnele de decolare a placentei sunt:

Semnul Shreder – uterul îşi modifică forma, devine mai îngust, se deplasează în dreapta. Fundul uterin se află mai sus de ombilic cu 3-4 laturi de deget. Deasupra simfizei apare o proeminenţă moale în urma coborârii placentei în vagin.

Semnul Malinovski – la examenul vizual al peretelui abdominal anterior al parturientei se observă două proeminenţe cu un şanţ între ele. Proeminenţa superioră corespunde cu fundul şi corpul uterin ridicate în sus, iar proeminenţa inferioară cu segmentul uterin inferior şi canalul cervical cu placenta aflată în ele (nu vom confunda cu vezica urinară plină).

Semnul Alfred este bazat pe constatarea coborârii pensei sau ligaturii aplicate la nivelul fantei genitale cu 5-8 cm de la perineu.

Semnul Dovjenko – la o inspiraţie adâncă cordonul ombilical cu pensa aplicată nu se va retrage în vagin.

Semnul Klein – la scremetele parturientei porţiunea externă a cordonului ombilical se lungeşte. Dacă după scremete porţiunea externă a cordonului ombilical nu se retrage în vagin, placenta a decolat şi viceversa.

Semnul Kustner-Ciukalov – în cazul în care vom apăsa cu muchia palmei asupra simfiziei, iar cordonul ombilical se va retrage în vagin, este un semn că placenta nu este decolată.

Semnul Shtrasman – dacă placenta se află în legătură intimă cu peretele uterin (nu a decolat), mişcările oscilante ale sângelui în placentă în percuţia uterului se transmit sub formă de undă în direcţia mâinii cu cordonul ombilical. Dacă placenta a decolat, acest semn lipseşte. Totodată, vena ombilicală este tensionată, iar cordonul ombilical, ca rezultat al supraumplerii (supraîncărcării) venei ombilicale cu sânge, se răsuceşte în formă de spirală.

Apreciind semnele descrise, medicul ia dicizia referitor la faptul s-a dezlipit sau nu placenta de peretele uterin. De regulă, despre decolarea placentei se judecă nu după un semn, ci prin sumarea a 2-3 simptome. Mai veridice se consideră a fi semnele Shreder, Alfred, Kustner-Ciukalov.

Convingându-ne, pe baza semnelor de decolare a placentei, că aceasta a decolat, vom recomanda parturientei să se screamă puternic. Dacă placenta nu se expulzează, putem folosi următoarele procedee de expulsie a placentei.

Procedeul Abuladze. Peretele abdominal anterior se apucă cu ambele mâini în pliu longitudinal astfel, încât muşchiul abdominal să fie apucat compact. În

continuare propunem parturientei să se screamă, şi placenta dezlipită se va expulza fără dificultăţi în urma micşorării volumului cavităţii abdominale şi măririi tensiunii intraabdominale ce se propagă şi pe uter.

Procedeul Henter. Fundul uterin se aduce la nivelul liniei mediene. Medicul se află lateral de parturientă, cu faţa spre picioarele ei. Mâinile strânse în pumni se aplică cu suprafeţele dorsale ale falangelor principale pe fundul uterin (în regiunea unghiurilor tubare) şi, treptat, se apasă în direcţie interioară; în acest moment parturienta nu se va screme.

Procedeul Crede-Lazarevici. Procedeul se aplică doar în cazul în care procedeul Abuladze este ineficient. În mod consecutiv se efectuează următoarele acţiuni: cateterizarea vezicii urinare; uterul se plasează în poziţie mediană; uterul se masează uşor pentru a intensifica contracţiile lui; cu mâna dreaptă se apucă uterul prin peretele abdominal anterior astfel, încât patru degete să fie situate pe peretele posterior, palma pe fundul uterului, iar degetul mare pe peretele anterior al uterului; se stoarce placenta şi anexele, îndreptând eforturile mâinii drepte în jos şi anterior spre simfiză până la naşterea placentei.

Procedeul Crede-Lazarevici se aplică fără narcoză. Analgezia se foloseşte numai în cazul în care se presupune că placenta dezlipită se reţine în uter în urma contracţiilor spastice ale orificiului uterin. În asemenea caz, pentru analgezie se administrează subcutanat 1 ml de atropină 1% sau 2 ml 2% no-şpa. Vom reţine că extracţia se efectuează doar după ce placenta a decolat. În caz contrar, procedeul Crede-Lazarevici este contraindicat.

De obicei, placenta se expulzează complet. Dacă după expulsia placentei membranele fetale se reţin în uter, placenta se ia cu ambele mâini şi se învârte cu mişcări de rotaţie unidirecţionale, concomitent având loc răsucirea membranelor, ceea ce contribuie la dezlipirea lor de la peretele uterin şi eliminarea fără rupere a acestora.

Una dintre metodele de eliminare a membranelor este metoda Henter: după expulsia placentei, lăuzei i se propune să ridice bazinul astfel, încât placenta se atârne în jos şi cu greutatea acesteia se faciliteze eliminarea membranelor din căile de naştere.

După naştere placenta este examinată minuţios pentru a ne convinge de integritatea acesteia şi a membranelor. Pentru aceasta placenta se aşază pe o suprafaţă netedă sau pe palme cu partea maternă în sus şi atent se studiază lobulii unul după altul. Se examineză minuţios marginile placentei: ele trebuie să fie netede; de la ele nu trebuie să pornească vase sangvine traumatizate. Sunt cercetate şi membranele. Apoi placenta se întoarce cu partea maternă în jos. Membranele se apucă cu degetele de marginile rupturii şi se îndreaptă, restabilindu-se camera oului fetal. Se acordă atenţie integrităţii membranelor amniotice şi coriale, pentru a exclude prezenţa între ele a vaselor sangvine traumatizate, care ar porni de la marginea placentei. Prezenţa acestor vase indică existenţa unui lobul placentar accesoriu, care a rămas în cavitatea uterină *(fig.130)*. Examinând membranele, se atrage atenţie la locul rupturii lor, ce permite, într-o oarecare măsură, să se stabilească locul inserării placentei de peretele uterin.

Verificarea integrităţii placentei are o mare însemnătate practică: reţinerea în cavitatea uterină a lobulilor placentei duce la hemoragie sau în viitor la afecţiuni

puerperale. În virtutea acestui fapt, fragmentele restante ale placentei sunt înlăturate manual îndată după stabilirea defectului. Fragmentele membranelor rămase în cavitatea uterină se elimină împreună cu lohiile şi nu necesită intervenţie intrauterină. După examinare placenta se măsoară şi se cântăreşte. Toate datele examinării placentei se înscriu în foaia de observaţie obstetricală.

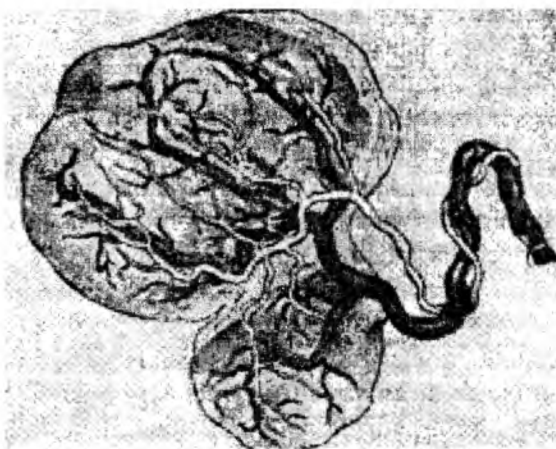


Fig.130. Placenta cu un lob accesoriu mare.

Procesul de decolare a placentei este însoţit de hemoragie, aceasta fiind un fenomen fiziologic. Este necesar a evalua cantitatea de sânge pierdut în naştere nu «la ochi», ci folosind una din metodele obiective de apreciere, determinând volumul hemoragiei în mililitri.

Decolarea placentei are loc în stratul spongios al membranei deciduale. Astfel, stratul compact rămâne concrescut în ţesutul fetal placentar şi formează partea maternă a placentei.

După expulsia placentei uterul se retractă complet, toate părţile lui devenind de aceeaşi grosime (4,5 cm).

Perioada de delivrenţă cuprinde trei faze: 1) pauza fiziologică; 2) contracţii uterine active; 3) expulsia placentei.

În vederea profilaxiei hemoragiei, după expulsia placentei lăuzei i se aplică punga cu gheaţă pe regiunea hipogastrică timp de 25-30 minute. Hemostaza are loc datorită spasmului vascular ca rezultat al retracţiei puternice a fibrelor musculare.

În unele cazuri, în retracţia slabă, hemostaza are loc în urma trombozei vaselor uteroplacentare.

Ignorarea viziunii tradiţionale de atitudine atentă faţă de uter în perioada fiziologică de dezlipire şi expulsie a placentei, duce la dereglarea acestor procese, fiind cauză a hemoragiei grave legate de tulburarea placentei, spasmurile segmentului uterin inferior şi retenţia în el a placentei decolate etc. *(fig.131-132).*

Dereglări de decolare a placentei pot apărea şi în urma inserării patologice a placentei. Fiziologic decolarea placentei de uter are loc în stratul spongios al membranei deciduale.

Deosebim două forme de inserare patologică a placentei: *placenta adhaerens* şi *placenta accreta (fig.133).*

Prin termenul *placenta adhaerens* se caracterizează cea mai des întâlnită şi relativ uşoară formă a reţinerii placentei - vilozităţile coriale se răspândesc în stratul spongios şi nu pătrund în miometru. În acest caz manevra de decolare manuală a placentei se efectuează fără dificultăţi şi placenta, de regulă, se dezlipeşte uşor.

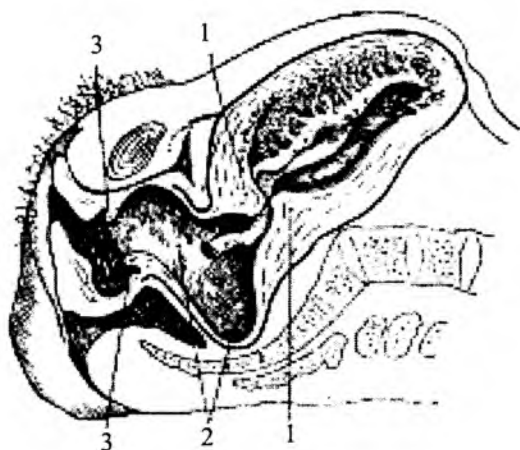


Fig.131. Contracţii spastice ale orificului uterin intern cu retenţia placentei. 1 - orificiul intern; 2 - cavitatea colului uterin; 3 - orificiul extern.

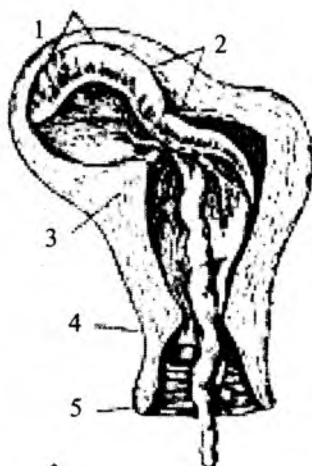


Fig.132. Încarcerarea placentei în unghiul tubal al uterului: 1 - porţiunea placentei implantantă în peretele uterin; 2 - porţiunea decolată a placentei; 3 - inelul de contracţie; 4 - orificiul intern; 5 - orificiul extern.



Fig.133. Inserţie placentară normală şi patologică (shemă): 1 - inserţie normală; 2 - placenta *adhaerens*; 3 - placenta *accreta, increta*.

Placenta accreta reprezintă o implantare a placentei în peretele uterin, când între stratul muscular şi vilozităţile coriale lipseşte stratul spongios al membranei deciduale, vilozităţile coriale ajungând până la nivelul miometrului.

Placenta accreta este un fenomen destul de rar (un caz la 20000 de naşteri) întâlnit, de regulă, la secundipare. Există două variante ale placentei *accreta*.

Noţiunea de *placenta increta* caracterizează pătrunderea mai adâncă a vilozităţilor (chiar până la nivelul seroasei). În cazul invadării placentei prin toate straturile uterine patologia respectivă poartă numirea de *placenta percreta*. Modificările histologice care au loc în acest caz în sectoarele de inserţie patologică sunt considerabile: degenerare hialină în straturile intermediare de ţesut conjunctiv. În această patologie placenta nu poate fi extrasă integral prin manevra de decolare manuală a placentei: ţesutul placentar se traumatizează uşor, placenta

se fărâmă în sectoare separate, iar la decolarea placentei în aceasta deseori sunt incluse şi straturi de miometru. La fenomenele nominalizate se asociază hemoragia perfuză.

Etiologia şi patogenia. Cauzele *placentei adhaerens* şi *placentei accreta* sunt condiţionate de aceiaşi factori, care pot fi divizaţi în următoarele grupe:

- dependenţi de modificările structurale şi morfologice produse în endometru şi miometru în urma proceselor inflamatoare sau postoperatorii;
- legate de dereglarea echilibrului fermentativ în sistemul acid hialuronic – hialuronidaza între vilozităţile coriale şi membrana deciduală;
- activitatea corionului creşte, fiind condiţionată de patologia de localizare a placentei.

Clinica. Placenta *adhaerens* şi placenta *accreta* pot fi complete, în cazul în care placenta este inserată pe tot traiectul ei de lojă, şi parţiale, când placenta nu aderă compact de lojă doar în unele porţiuni. Semnul de bază al anomaliei de inserţie a placentei este hemoragia. Cu toate acestea, în cazul implantării compacte sau al placentei *accreta* hemoragia, de regulă, nu se constată, dar lipsesc semnele decolării placentei în perioada a III-a de naştere.

În implantarea compactă parţială a placentei sau în placenta *accreta* loja uterină, unde a avut loc decolarea placentei, reprezintă sursa unei hemoragii continue. Aceasta se explică prin dehiscenţa vaselor uteroplacentare în urma lipsei retracţiei pe traiectul marginii placentei deja decolate. Gradul hemoragiei este determinat, în mare măsură, de suprafaţa lojei placentare care nu vine în contact cu placenta, precum şi de starea aparatului neuromuscular al uterului şi proprietăţile de coagulare ale sângelui.

Diagnosticul. Implantarea compactă totală a placentei poate fi suspectată în cazul în care timp de 30 min. după naşterea copilului lipsesc semnele de decolare a placentei şi nu se înregistrează hemoragie. Diagnosticul poate fi precizat doar la decolarea manuală a placentei.

Tehnica manevrei de dezlipire manuală şi degajare a placentei. Manevra se va efectua cu anestezie şi cu respectarea riguroasă a asepsiei şi antisepsiei. Cu mâna stângă se desfac labiile genitale, în vagin se introduce mâna dreaptă strânsă în formă de con. Mâna stângă este trecută pe fundul uterin, mâna din interior pătrunde în cavitatea uterină, înaintând de-a lungul cordonului ombilical, ajunge la locul de inserţie a acestuia în placentă, iar ulterior spre marginea placentei. În continuare mâna din interior, prin mişcări stiloide, dezlipeşte placenta de lojă până la detaşarea completă a acesteia. Manipularea respectivă se efectuează cu degetele întinse strâns unite, suprafeţele palmare fiind orientate spre placentă, iar cele dorsale spre loja placentară. Acţiunile mâinii din interior sunt controlate de mâna din exterior. Cu ea, de asemenea, se masează uterul în vederea contractării lui. După dezlipirea placentei, prin tracţiune de cordonul ombilical, aceasta se degajă. Mâna din interior se extrage din uter doar după revizia integrităţii placentei degajate. Introducerea repetată a mâinii în uter nu este recomandabilă, dat fiind sporirea iminenţei infectării.

În cazul *placentei adhaerens* placenta se dezlipeşte cu uşurinţă de peretele uterin. În *placenta accreta* tentativa decolării manuale a placentei, de regulă, este

ineficientă, la procedura respectivă renunţându-se pentru a se evita intensificarea hemoragiei. În toate cazurile de placenta *accreta* manevra de decolare manuală a placentei este contraindicată.

Hemoragia în perioada a III-a de naştere din motivul anomaliilor de inserţie a placentei, va fi diferenţiată de hemoragia provocată de retenţia sau încarcerarea placentei decolate. Semnele clinice ale patologiei respective constau în următoarele. În cazul încarcerării placentei în regiunea unghiului tubar, prin examinarea abdomenului se constată o prolabare, separată printr-o strictură de restul corpului uterin. În cazul încarcerării placentei decolate, ca urmare a spasmului musculaturii circulare a orificiului uterin intern, uterul ia forma unei clepsidre. În cazul în care a avut loc decolarea placentei fără încarcerarea şi reţinerea ei în cavitatea uterină, uterul are forma şi toate semnele decolării placentei.

Tratamentul. Conduita perioadei de delivrenţă, caracterizată prin stare satisfăcătoare şi lipsa hemoragiilor abundente (peste 250 ml), constă în tactica de expectativă timp de 30 min., control minuţios al semnelor de decolare a placentei şi al hemoragiei. De regulă, placenta decolează şi se elimină de sine stătător. Dacă aceasta nu se elimină independent se vor întreprinde măsuri în vederea expulsiei placentei. Se recomandă folosirea manevrelor Abuladze şi Henter. În lipsa efectului se va aplica manevra Crede-Lazarevici. Înainte de manevră se va evacua vezica urinară. Vom reţine că manevra dată se efectuează numai în prezenţa semnelor de decolare a placentei. În lipsa acestora, manevra Crede-Lazarevici este contraindicată. Sunt contraidicate, de asemenea, orice tracţiuni de cordonul ombilical. În cazul în care manevra Crede-Lazarevici este ineficientă, se aplică manevra de decolare manuală a placentei. De asemenea, decolarea manuală a placentei este indicată în hemoragie abundentă peste limita fiziologică şi în lipsa semnelor de decolare a placentei. Această intervenţie se efectuează sub anestezie.

În cazul placentei *adhaerens* ea poate fi uşor dezlipită de peretele uterului. Dacă această manevră nu dă rezultatul scontat şi se diagnostichează placenta *accreta* (concreştera ei cu peretele uterului), e necesar a efectua laparotomia de urgenţă cu histerectomie pe fondul unei terapii intensive adecvate.

Placenta expulzată fiziologic sau artificial necesită examinare minuţioasă în vederea excluderii defectelor.

În retenţia fragmentelor de placentă sau în suspiciunea lor, sau în cazul dubiului în ceea ce priveşte integritatea pereţilor uterini, în urma intervenţiilor obstetricale este necesar a efectua inspecţia manuală a cavităţii uterine.

Tehnica reviziei manuale a cavităţii uterine. Cu mâna stângă se desfac labiile genitale, mâna dreaptă strânsă în formă de con se introduce în vagin, iar apoi în cavitatea uterină. Mâna din exterior fixează pereţii uterini prin peretele abdominal anterior. Mâna din interior inspectează pereţii uterini pe tot traiectul lor. Fragmentele ţesutului placentar, ale membranelor depistate, cheagurile sangvine se înlătură cu mâna; în caz de ruptură uterină se efectuează laparotomia de urgenţă. În cazul în care prin inspecţia manuală a cavităţii uterine nu au fost depistate fragmente de ţesut placentar şi integritatea uterului este indiscutabilă, iar hemoragia continuă, se va efectua masajul intern-extern al uterului. Cu acest scop mâna din interior se

strânge în pumn şi cu ajutorul mâinii din exterior se execută masajul uterului pe pumn. Masajul va fi încetat după stabilirea unui grad suficient de contracţie uterină. Parenteral se administrează uterotonice.

În hemoragia de 400 ml se recomandă administrarea intramusculară repetată a uterotonicelor (metilergometrină sau oxitocină), iar apoi cu analgezie, se va efectua revizia manuală a cavităţii uterine, în procesul căreia se înlătură eventualele rămăşiţe placentare, cheaguri de sânge. Se efectuează masajul extern al uterului.

La finele perioadei de delivrenţă continuarea hemoragiei indică traumatismul căilor de naştere sau o activitate contractilă insuficientă: hipotonia sau atonia uterului. În acest caz este necesar a examina colul uterin şi vaginul în specule, ceea ce permite a exclude traumatizarea ţesuturilor moi ale căilor de naştere.

23.4. Embolia amniotică

Embolia amniotică reprezintă pătrunderea lichidului amniotic cu elementele fetale din acesta (scuame ale pielii, smegmă embrionară, meconiu) în circulaţia maternă. Ea este o patologie obstetricală extrem de gravă, care poate fi cauză a decesului subit al parturientei, lăuzei şi mai rar gravidei. Patologia respectivă se întâlneşte relativ rar.

Etiologia şi patogenia. Embolia amniotică apare în cazul existenţei comunicării între cavitatea amniotică şi circulaţia venoasă maternă cu predominarea presiunii hidrostatice a amnionului asupra spaţiului intervilos.

Factorii ce provoacă dehiscenţa vaselor uterine sunt: traumatizarea colului uterin, decolarea placentei, placenta praevia, revizia şi decolarea manuală a placentei, rupturi de uter, operaţia cezariană.

Condiţiile predispozante ale insuficienţei uterine sunt: contracţii uterine insuficiente sau necoordonate, scurgerea prematură a licihidului amniotic, naşterea la multipare, avorturi în antecedente, polihidramnios, insuficienţa hormonală, sarcină supramaturată.

Factorii ce condiţionează creşterea presiunii intrauterine sunt: travaliu intens, făt macrosom, manipulări brutale în naştere. Un factor foarte important este administarea incorectă a oxitocinei în vederea stimulării naşterii pe fondalul scurgerii premature a lichidului amniotic. Acelaşi pericol se instalează în cazul în care administrarea oxitocinei are loc intermitent sau este brusc anulată. Relaxarea ulterioară a musculaturii uterine favorizează trecerea (absorbţia) lichidului amniotic în vasele musculare.

În timpul perioadei de gestaţie colul uterin se transformă, devenind, de fapt, un corp cavernos. Concomitent se modifică hemodinamica locală (scade presiunea vasculară). De aceea, în cazul rupturilor (şi chiar fisurilor) corpului uterin, lichidul amniotic poate pătrunde în circulaţia maternă în cazul presiunii intrauterine normale sau explică embolia amniotică în timpul naşterii normale sau a celei prelungite.

Patologiei respectivă include 2 faze.

Faza I se caracterizează prin instalarea şocului şi insuficienţei cardiopulmonare (*fig. 134*). Elementele compacte ale lichidului amniotic (scuame, bule de mucus,

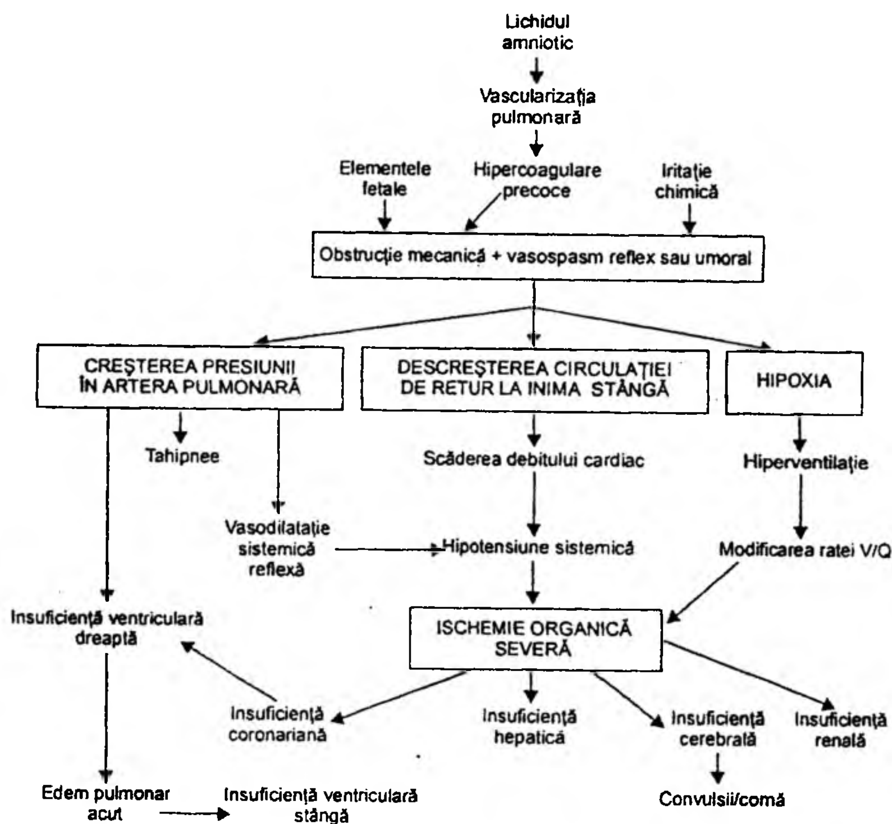


Fig. 134. Efectele cardiopulmonare în embolia cu lichid amniotic (după Kotelko, 1987).

fire de păr), pătrunzând în circulaţia maternă trombează vasele mărunte ale plămânilor. Ca răspuns la excitarea mecanică şi ca urmare a prezenţei în lichidul amniotic a substanţelor biologic active (prostaglandine, serotonină, histamină, tromboplastină), apare spasmul vascular reflector, se declanşează procesul trombogenezei locale, faza I a sindromului CID, ce provoacă dereglarea microcirculaţiei în plămâni şi alte organe, apariţia hipoxiei. Totalitatea proceselor mecanice şi, mai ales, spastice în vasele pulmonare scade esenţial presarcina ventriculului stâng al inimii, ceea ce condiţionează instalarea colapsului. Concomitent are loc creşterea presiunii în artera pulmonară şi în ventriculul drept, apare edemul pulmonar cu tulburări respiratorii severe.

Un rol important în apariţia şocului le revine reacţiilor anafilactice la elementele lichidului amniotic.

Faza a II-a se caracterezează prin hemoragie masivă, ca rezultat al progresării sindromului CID pe fondalul manifestărilor de şoc şi al insuficienţei cardiopulmonare.

Patogenia descrisă a afecţiunii este caracteristică pentru embolia masivă, unimomentană. În cazul pătrunderii fracţionate a lichidului amniotic, în porţiuni

nu prea mari, în timpul contracţiilor spastice plămânii curăţă sângele de substanţe agresive şi de corpurile alogene. În consecinţă, evoluţia patologiei poate fi atipică.

Clinica. Semnele emboliei amniotice apar, de regulă, în prima sau a doua periodă de naştere, mai rar - în perioada de delivrenţă şi puerperală precoce. Simptomele evolutive ale emboliei amniotice sunt variate. De obicei, pe fondalul contracţiilor spastice intense şi după scurgerea lichidului amniotic, în plină sănătate, brusc apar frisoane şi dispnee, cianoză, tumefierea venelor cervicale, dureri retrosternale, respiraţia devine superficială şi aritmică; tahicardie până la 120-160 bătăi/min., puls slab, tensiunea arterială scade esenţial, se intensifică fenomenele de asfixie, bolnava are transpiraţie rece, este excitată. Din cauza hipoxiei progresive a encefalului apar convulsii, pierderea cunostinţei, comă. Moartea, de regulă, survine în câteva minute sau 2-3 ore. În cazul *şocului cardiac*, semnele enumerate sunt manifestate slab sau se reuşeşte jugularea acestora, peste 1-1,5 ore; de regulă, se declanşează hemoragia coagulopatică.

Diagnosticul. Dificultăţi considerabile se observă la diagnosticarea formelor cu simptome slab manifestate ale emboliei amniotice. E vorba de dispneea de scurtă durată, tuse, dureri cardiace subite de felul insuficienţei coronariene acute, spasme fără modificarea tensiunii arteriale, vomă. Doar apariţia hemoragiei uterine masive fără formare de cheaguri indică embolie amniotică.

În vederea precizării diagnosticului, dat fiind clinica variată, apare necesitatea diferenţierii cu tromboembolia arterei pulmonare, eclampsia, ruptură uterină, astmul bronşic, şocul septic, alte forme de şoc, infarctul miocardic.

Un semn general al emboliei şi eclampsiei este apariţia bruscă a crizei convulsive. În eclampsie însă criza are un anumit caracter clinic al evoluţiei; evoluează pe fondalul preeclampsiei, hipertensiunii arteriale.

Clinica rupturii uterine se formează din manifestările şocului traumatic şi hemoragic; are semne condiţionate de tulburarea integrităţii uterului.

În cazul astmului bronşic dereglările respiratorii au caracter tipic: la accesele de asfixie se asociază insuficienţa expiraţiei.

Şocul septic este precedat de infectarea căilor de naştere, hipertermie, frisoane.

Uneori este dificil a diferenţia embolia amniotică de tromboembolie. Acest fapt însă nu-l va opri pe medic să efectueze tratamentul în funcţie de simptomele existente, precizând totodată diagnosticul. Pentru stabilirea corectă a diagnosticului sunt utilizate metode suplimentare de investigaţie: ECG, examenul radiologie contrast vascular al plămânilor, compoziţia gazoasă a sângelui, analiza coagulogramei, biochimia sângelui, diureza.

Prin examinare electrocardiografică se constată tahicardie sinusală accentuată, hipoxie miocardică şi semnele cordului pulmonar acut. Prin cercetarea radiologică a plămânilor se stabilesc semne de ruptură a vasului pulmonar (în cazul tromboemboliei) sau clinica edemului interstiţial în formă de “fluture”. După amendarea stării grave a bolnavei, semnele enumerate dispar.

Embolia amniotică este o patologie complexă, diagnosticul ei şi asistenţa de urgenţă fiind de competenţa specialiştilor experimentaţi.

Tratamentul emboliei amniotice presupune: asigurarea unui regim respirator adecvat, jugularea şocului, prevenirea sau tratamentul complicaţiilor hemoragice, naştere de urgenţă.

Măsurile de reanimare vor debuta cu administrarea intravenoasă a calipsolului (1,5-2,5 mg/kg/corp.), dimedrolului (2 ml soluţie 1%), diazepamului (2 ml). Imediat se trece la respiraţia artificială.

Tratamentul complex va include administrarea infuziei reopoliglucinei, corticosteroizilor, cardiotonicelor directe (adrenalină, izadrină) şi indirecte (dopamină, dopmină) sub controlul tensiunii arteriale, ECG PVC, diurezei, echilibrului electrolitic. În vederea profilaxiei şi tratamentului sindromului CID se utilizează crioplasma, heparina (chiar la debutul semnelor emboliei amniotice), contricalul şi alte remedii. După acordarea asistenţei de urgenţă, administrarea analgezicelor, protejarea după necesitate a respiraţiei şi a funcţiei cardiace, are loc naşterea urgentă în funcţie de situaţia obstetricală, după indicaţii vitale - histerectomia.

Una din căile de majorare a eficacităţii terapiei formelor severe de embolie amniotică, în funcţie de cauze, poate fi transfuzia exsangvină urgentă după sau în cadrul terapiei intensive a pacientei. În acest context trebuie recomandată includerea plasmoforezei programate în complexul măsurilor de reanimare ca metodă de tratament al sindromului CID în cazul emboliei amniotice.

Criteriul principal al eficacităţii tratamentului este dispariţia simptomelor de insuficienţă respiratorie, stabilizarea hemodinamică cu amendarea semnelor de vasoconstricţie periferică, îmbunătăţirea datelor hemostaziogramei. Menţionăm însă că şi un tratament oportun şi în volum deplin nu întotdeauna se soldează cu rezultate pozitive, în cazurile şocului cardiopulmonar "rezistent" sau sindromului CID fiind posibil sfârşitul letal.

Profilaxia emboliei amniotice include prevenirea acelor forme de patologie obstetricală, care duc la pătrunderea lichidului amniotic în circulaţia sangvină maternă; conduita raţională a naşterii.

Algoritmul acţiunilor medicului

1. Precizarea diagnosticului prin diferenţiere de tromboembolia arterei pulmonare, eclampsie, ruptura uterină, şocul septic, alte forme de şoc, astmul bronşic, infarctul miocardic.
2. Ventilaţie pulmonară artificială, oxigenoterapie, masaj indirect al cordului. Administrarea intravenoasă a 10 ml soluţie 10% de clorură de calciu. După indicaţii se injectează în cavitatea cardiacă 0,3-0,5 ml de soluţie 0,1% de hidroclorură de adrenalină cu masaj indirect al cordului.
3. Corijarea trombogenezei intravasculare.
4. Administrarea intravenoasă a remediilor vasodilatatoare (10 ml soluţie 2.4% de eufilină cu 10-20 ml soluţie 40% de glucoză; 2-4 ml soluţie 2% de no-şpa sau 2-4 ml soluţie 2% de papaverină).
5. Administrarea preparatelor ce intensifică inhibiţia de protecţie a cortexului cerebral: 10-15 ml droperedol cu 15 ml soluţie 40% de glucoză intramuscular sau 40 mg (2 ml) diazepam intramuscular.

6. Mijloace cardiovasculare (corglucon sau strofantină, cordiamină, cocarboxilază); în bradicardie se va administra intramuscular 0,5 ml soluţie 0,1% de atropină.

7. Remedii ce majorează tensiunea arterială şi tonusul vascular: 250 mg de hidrocortizon cu soluţie izotonică de clorură de sodiu şi 250-300 ml soluţie 5% de glucoză în perfuzie intravenoasă (în procesul tratamentului doza se măreşte până la 750 mg şi mai mult); este indicată administrarea dofaminei, dobutrexului, dopminei în doze maxim admisibile.

8. Corijarea hipovolemiei acute: poliglucină, reopoliglucină, soluţie glucoză 5%, soluţie NaCl 0,9%.

9. Corijarea acidozei metabolice prin administrarea intravenoasă a 100-200 ml soluţie 5% de hidroclorură de sodiu, soluţie de glucoză cu acid ascorbic.

10. Tratament deshidratant (100-200 ml soluţie 30% de manit intravenos, în perfuzie; sorbitol, furasemid).

11. Finalizarea sarcinii.

12. Tratamentul sindromului CID.

13. Metode chirurgicale de hemostază.

23.5. Cazuri rare de hemoragie. Sângerări de origine necunoscută

Sângerările de altă cauză decât cele descrise - multe rămânând neclarificate - formează un real factor de risc. Dintre mai multe cauze ale hemoragiilor de geneză necunoscută V. Luca (1993) menţionează următoarele:

A. Cauze fetale.

1. *Vasa praevia.* Inserţia velamentoasă a vaselor ombilicale (asociate, de obicei, cu un oarecare grad de placenta praevia) poate duce la ruperea lor spontană sau, accidental artificială, cauzând exanghinarea fetală şi moartea (în 75-100%). Hipoxia şi moartea pot fi determinate şi de compresiunea vaselor de către prezentaţie în contracţie. Din fericire, rar (1/2000-1/3000 naşteri). Accidentul este greu de diagnosticat (prin determinarea hemoglobinei fetale din sângele vaginal) şi, în consecinţă, extragere fetală, tardivă.

2. Anomalii congenitale (de exemplu, hemoragii digestive fetale).

B. Leziuni locale.

1. Varicozităţi vulvovaginale. Prezente în special în zona introitului şi porţiunea interioară a vaginului, varicele pot sângera abundent dacă sunt traumatizate.

2. Vaginite (micotice, trichomoniazice). Sângerarea este neînsemnată.

3. Leziunile cervicale benigne dau, de obicei, sângerare neînsemnată: eroziunile cervicale, reacţiile deciduale în porţiunea superioară a endocervixului, polipi cervicali.

4. Cancerul de col sângerează, în funcţie de caracterul leziunii.

5. Asociaţia fibrom şi sarcină. Degenerarea fibroamelor poate fi marcată cu un prim simptom de sângerare.

C. Cauze rare.

1. Sarcina abdominală secundară. Unele sarcini abdominale pot continua să evolueze în apropiere de termen sau chiar la termen.

Sângerarea vaginală prin descuamarea deciduei poate fi prima indicaţie a unei astfel de situaţii. Fătul are 25% şansă de supravieţuire (dar numai 10% cu şansa să fie normal), dar mortalitatea maternă este foarte înaltă, în jur de 10% (Hewitt, 1974).

2. Placenta membranoasă în calitate de cauză de sângerare în ultimul trimestru (Pryse-Davis,1973).

3. Dispozitivele intrauterine pot duce la sângerări neînsemnate, probabil prin leziuni ale deciduei în apropierea orificiului uterin sau mai sus.

D. Sângerări din alte cauze decât tractul vaginal.

Sângerări abdominale de altă natură decât cea genitală pot să pună viaţa femeii şi a fătului în pericol: ruptura vaselor omentale, a varicozităţilor lomboovariene sau uterine, ruptura de anevrism al arterei splenice etc.

La fel, tulburări generale de crază sangvină.

E. Ameninţarea de naştere prematură. Început de travaliu.

În aceeaşi ordine de idei, nu vom uita că sângerarea în ultimul trimestru al perioadei de gestaţie poate traduce o ameninţare de naştere prematură sau că la începutul travaliului pot exista sângerări moderate din regiunea cervicală.

23.6. Hemoragiile hipotonică şi atonică în perioada puerperală precoce

Hemoragiile uterine în primele 2 ore ale perioadei puerperale precoce, în majoritatea cazurilor, sunt rezultatul dereglării funcţiei contractile a uterului: starea hipotonică şi cea atonică a uterului. Noţiunea «atonie» caracterizează starea uterului când miometrul este privat de capacitatea de contracţie. «Hipotonia» caracterizează reducerea tonusului şi capacitatea insuficientă de contracţie a uterului.

Particularitatea hemoragiilor puerperale constă în apariţia bruscă, caracterul masiv şi coagulopatic al sângerării.

Etiologia şi patogenia. Cauzele dereglării funcţiei motorii a uterului sunt unice şi, de regulă, se clasifică în 2 grupe. În grupul I se includ cauzele legate de starea şi afecţiunile materne: stările hipertensive, afecţiuni cardiovasculare, hepatice, renale, ale SNC, dereglări neuroendocrine, infecţii acute şi cronice, orice stări extremale ale lăuzei, însoţite de perturbări ale perfuziei tisulare şi organice, inclusiv a uterului (traume, hemoragii, infecţii grave). Grupul al II-lea include cauze ce provoacă insuficienţa anatomică şi funcţională a uterului. E vorba de hiperextensiunea uterului condiţionată de sarcină gemelară, polihidramnios, făt macrosom, patologia inserţiei placentei, afecţiuni inflamatoare ale uterului, cicatrice pe uter după diferite intervenţii chirurgicale, naşteri precedente sau prelungite cu administrarea neraţională a remediilor uterotonice, asistarea incorectă a perioadei de delivrenţă, retenţia ţesutului plancentar în uter, conduita excesiv de activă a perioadei a III–a de naştere, aplicarea neargumentată (în nedecolarea placentei) a manevrei Abuladze, Crede-Lazarevici etc.

Atonia uterului este condiţionată de aceleaşi cauze, diferenţa fiind doar în intensitatea şi durata excitaţiei, care provoacă încetarea completă a conductibilităţii excitaţiilor în conductorii nervoşi şi ganglionii uterului, ce asigură funcţia motorie şi metabolismul normal.

Clinica şi diagnosticul. Există două variante ale hemoragiei în perioada puerperală precoce. Varianta I: imediat după expulsia placentei, uterul pierde capacitatea contractilă, hemoragia având un caracter perfuz, lăuza fiind în stare de şoc. Varianta II: uterul se relaxează periodic, hemoragia având un caracter intermitent (în porţiuni câte 100-200 ml). În cazul în care asistenţa obstetricală întârzie sau nu este adecvată, are loc epuizarea capacităţilor compensatoare ale organismului cu eventualitatea instalării şocului hemoragic. Dacă asistenţa obstetricală este oportună şi în volum deplin, tonusul uterin se restabileşte şi hemoragia încetează.

În cazul hipotoniei uterului hemoragia patologică, de regulă, este periodică. Sângele se elimină în porţiuni mici, mai des în formă de cheaguri. Uterul este flasc, contracţiile lui sunt rare şi de scurtă durată.

În cavitatea uterină se acumulează cheaguri de sânge, în legătură cu care fapt uterul se dilată, pereţii lui se tensionează. O dată cu efectuarea masajului extern şi înlăturarea cheagurilor, uterul îşi recapătă rapid tonusul.

Particularitatea atoniei uterine este lipsa contracţiilor şi reducerea considerabilă a tonusului uterului. El nu reacţionează la excitaţii mecanice şi farmacologice, fiind permanent flasc. Clinic aceasta se manifestă printr-o hemoragie abundentă şi persistentă.

Atonia uterului, de regulă, are un caracter secundar, complicând progresarea stării hipotonice a uterului sau apare în urma acţiunilor traumatizante în naşterile patologice. Starea lăuzei depinde de starea iniţială a organismului, intensitatea hemoragiei, volumul sângelui pierdut, rezistenţa hemodinamicii şi de alţi factori.

Hipotonia uterină este un proces reversibil. Măsurile terapeutice oportune şi în volumul deplin, de regulă, sunt eficiente. În acelaşi timp, atonia uterului este un proces ireversibil, tratamentul este ineficient, iar metodele conservatoare de tratament efectuate timp îndelungat reduc esenţial rezultatele intervenţiei chirurgicale. Acest lucru va fi luat în consideraţie de obstetrician la acordarea ajutorului lăuzei cu dereglări ale activităţii contractile a uterului în perioada post-partum precoce.

Tratamentul hemoragiei hipotonice se va face de urgenţă, metodele aplicându-se în complex, într-o consecutivitate strictă, excluzând repetarea măsurilor şi remediilor ineficace.

În cazul hemoragiei în perioada puerperală precoce tactica obstetricală va porni de la volumul hemoragiei. În volumul hemoragiei de 250 ml, care nu influenţează starea generală a lăuzei şi nu necesită includerea mecanismelor de compensare, se evacuează vezica urinară, se foloseşte hipotermia locală, se administrează remedii uterotonice. Căile moi de naştere se examinează în specule pentru a exclude ruptura colului uterin şi vaginului. În cazul hemoragiei de peste 250 ml (dar care nu depăşeşte 400 ml) se administrează uterotonice şi se efectuează masajul extern al uterului.

Tehnica masajului extern al uterului constă în următoarele: mâna dreaptă se aplică pe peretele abdominal în regiunea fundului uterin, iar cea stângă puţin mai jos. În continuare, atent, uterul se deplasează în poziţie mediană, apoi cu vârful degetelor se efectuează mişcări circulare pe partea anterioară a uterului. Puterea

de expulsie a cheagurilor sangvine trebuie să crească lent; o tensiune grosolană asupra uterului provoacă, după o contracţie scurtă, atonie şi hemoragie. Masajul extern al uterului trebuie să fie dozat: câte 20-30 sec. cu pauză de 1 min (timp de 10-15 min). În cazul hemoragiei de 400 ml se recomandă administrarea intramusculară repetată a uterotonicelor. Ulterior va urma revizia manuală a cavităţii uterine şi masajul extern-intern al uterului.

Tehnica masajului extern-intern al uterului. Pentru aceasta se introduce atent mâna dreapta în cavitatea uterină până la fund. După revizia cavităţii, pentru a exclude trauma pereţilor uterini cu mâna stângă în pumn vom deplasa corpul uterin anterior mai aproape de simfiza pubiană. Mâna externă cuprinde fundul uterului şi efectuează mişcări circulare lente. Comprimarea brutală a peretelui uterin cu ambele mâini poate condiţiona traumatizarea uterului cu hemoragii intramurale şi hemoragie atonică. Apariţia contracţiilor uterine se simte de mâna internă. De regulă, este necesar a reţine mâna în cavitatea uterină timp de 2-3 contracţii. Ea se retrage când încetează hemoragia.

Metoda dată a hemostazei uterine se referă la metodele de majorare a reacţiilor reflectorii ale uterului prin influenţa mecanică. Ineficacitatea metodei indică inoportunitatea manevrei date. Cu toate acestea, metoda respectivă are şi caracter diagnostic: dacă se păstrează funcţia motorie, obstetricianul simte cu mâna intensitatea contracţiei uterine. În hipotonie se constată contracţii, chiar dacă acestea sunt slabe, iar în cazul atoniei uterului contracţiile lipsesc.

Concomitent cu efectuarea reviziei manuale a cavităţii uterine, se administrează în perfuzie oxitocină (până la 10 ml dizolvate în 1500 ml de soluţie 5% de glucoză) şi începe terapia de infuzie şi transfuzie.

În cazul unei hemoragii grave nu vom pierde timpul pentru masajul extern. Este necesar a purcede la revizia manuală a cavităţii uterine.

Metodele hemostazei mecanice se practică limitat, folosindu-se doar preoperator.

În ineficienţa tratamentului aplicat: masajul extern al uterului, administrarea uterotonicelor, revizia manuală a cavităţii uterine cu masaj intern-extern şi în prezenţa hemoragiei persistente (peste 1000 ml) este necesară efectuarea laparotomiei de urgenţă. Intervenţia va fi efectuată nu mai târziu de 30 min. după debutul dereglărilor hemodinamice (TA – 90 mm Hg). Operaţia efectuată în termene mai tardive nu garantează un prognostic favorabil.

Intervenţia chirurgicală cauzată de hemoragie trebuie efectuată cu aplicarea analgeziei adecvate, terapiei intensive complexe. Metodele chirurgicale de hemostază sunt bazate pe ligaturarea vaselor uterine şi ovariene sau histerectomie. În prezent ligaturarea vaselor practic nu se foloseşte şi poate fi aplicată numai în cazuri excepţionale. Volumul intervenţiei (histerectomie subtotală, histerectomie totală) se soluţionează în mod individual. În cazul în care hemoragia nu depăşeşte 1500 ml, iar terapia complexă permite stabilizarea funcţiei sistemelor vitale, este suficientă histerectomia subtotală fără anexe. În persistenţa hemoragiei cu dereglări vădite ale hemostazei, şoc hemoragic şi sindrom CID, este indicată histerectomia totală. În cazul în care după histerectomia totală în bontul vaginal hemostaza este insuficientă, este necesară ligaturarea arterelor iliace interne.

Metodele chirurgicale de hemostază, efectuate cu întârziere, pe fundalul unei hemoragii masive, sunt puţin eficiente, dat fiind manifestarea sindromului CID generalizat cu dereglarea microcirculaţiei în toate organele vitale, ceea ce are un prognostic nefavorabil.

Totodată, vom menţiona că în lipsa modificărilor organice în organele interne mortalitatea în urma hemoragiei de cele mai dese ori este consecinţă a complexului insuficient de măsuri terapeutice sau aplicarea lor în volum neadecvat. La o hemoragie decompensată, în prezenţa insuficienţei funcţionale manifestate a centrilor cardiovascular şi respirator, în urma unei hipoxii cerebrale îndelungate, se instalează dereglări morfologice pronunţate incompatibile cu viaţa. În virtutea acestui fapt, alegerea adecvată a metodelor de hemostază oportună şi evaluarea obiectivă a stării lăuzei, pornind de la volumul hemoragiei, reduc la minim complicaţiile grave ale naşterii şi perioadei puerperale precoce.

Etapa I

În hemoragia medie (400—600 ml) sarcina principală constă în stoparea hemoragiei, a nu permite hemoragii masive şi deficitul compensării hemoragiei; a menţine raportul dintre volumului sângelui şi substuenţii administraţi de 1:2. Sunt efectuate următoarele măsuri:

- evacuarea vezicii urinare prin cateterizare;
- masaj terapeutic extern dozat câte 20—30 sec. cu pauză de 1 min.;
- hipotermie locală;
- administrarea intravenoasă a cristaloizilor (soluţii saline, soluţii concentrate de glucoză);
- revizia manuală a cavităţii uterine cu masajul extern-intern al uterului;
- administrarea unimomentană intravenoasă a metilergometrinei şi oxitocinei până la 10 ml (50 un.) în 500 ml soluţie NaCl 0,9% viteza de administrare 30—40 pic./min. (timp de 30—40 min.);
- inspecţia căilor de naştere, suturarea rupturilor;
- administrarea intravenoasă a complexului vitamino-energetic pentru majorarea activităţii contractile a uterului (100—150 ml soluţie 40% de glucoză, 12—15 U.I. de insulină subcutanat, 10 ml soluţie 5% de acid ascorbic, 10 ml de gluconat de calciu, 50—100 ml de cocarboxilază).

În cazul nesinguranţei încetării hemoragiei, precum şi în volumul sângelui pierdut în limitele de 500 ml, vom efectua controlul dinamic

- TA, pulsul, Ht şi Hb;
- vom începe transfuzie (plasmă congelată).

În cazul indicaţiilor pentru tratamentul anemiei acute este indicată şi masa eritrocitară.

Dacă hemoragia nu încetează sau a reînceput, vom trece de urgenţă la etapa a II-a.

Etapa a II-a

În cazul hemoragiei de 601—1000 ml obiectivele principale constau în următoarele: stoparea hemoragiei, a nu permite hemoragii în continuare, şi compensarea pierderii de sânge, a menţine raportul dintre volumul sângelui şi

substituenţilor, a nu permite trecerea hemoragiei compensatorii în decompensatorie, a normaliza indicii reologici ai sângelui. Vor fi efectuate următoarele măsuri:

- prelungirea infuziei intravenoase a oxitocinei;
- tratamentul de infuzie şi transfuzie include masa eritrocitară în tempoul hemoragiei, transfuzia substituenţilor plasmei congelate, preparatelor oncotic active (plasmă, albumină, proteină), preparatelor coloidale sintetice, cristaloizilor.

La etapa respectivă de combatere a hemoragiei va fi pregătită sala de operaţii, donatorii în vederea hemotransfuziei directe după indicaţii vitale, vor fi gata cele necesare pentru laparotomie. Toate manevrele se efectuează sub anestezie adecvată.

În restabilirea VST este indicată administrarea soluţiei 40% de glucoză, corglucon, panangină, vitaminelor C, B_1, B_6, cocarboxilază, ATF, preparate lorantihistaminice. În cazul în care hemoragia persistă se va trece la etapa a III-a.

Etapa a III-a

În hemoragia de 1001-1500 ml sarcinile principale constau în următoarele:

- histerectomie până la apariţia hipocoagulării;
- prevenirea eventualei hemoragii mai mari de 500 ml;
- menţinerea raportului optim dintre volumul sângelui şi substituenţilor de sânge;
- compensarea funcţiei respiratorii (VAP) şi funcţiei renale, ceea ce permite stabilizarea hemodinamicii.

Vor fi efectuate următoarele măsuri:

- narcoză endotraheală cu VAP, laparotomie;
- hemostază temporară în vederea normalizării indicilor hemodinamici şi de coagulare (aplicarea penselor pe unghiurile uterului, pe loja ligamentelor late, porţiunea istmică a salpingelui, ligamentele ovariene proprii şi pe ligamentele rotunde ale uterului).

Alegerea volumului intervenţiei chirurgicale depinde de intensitatea, durata hemoragiei, starea sistemului de hemostază.

Metodele chirurgicale de hemostază se realizează prin ligaturarea vaselor uterine şi ovariene sau prin histerectomie. Histerectomia subtotală se va efectua în lipsa efectului în urma ligaturării vaselor, precum şi în cazurile de *placenta accreta* totală sau parţială.

Histerectomia totală este indicată în cazurile în care atonia uterină este urmare a *placentei accreta* prezentate, rupturilor profunde ale colului uterin, în prezenţa infecţiei, precum şi dacă patologia uterină este cauză a dereglării sistemului de coagulare sangvină.

La etapa respectivă este necesară aplicarea tratamentului de infuzie şi transfuzie complex.

Volumul hemotransfuziei va corespunde volumului pierderii de sânge sau îl va depăşi cu 20—30%. Se utilizează masa eritrocitară, plasmă.

Nu sunt recomandabile revizia manuală repetată şi chiuretajul uterului. Se recomandă administrarea momentană a dozelor mari de preparate cu acţiune tonomotorie.

În cazul hemoragiei parenchimatoase persistente, în pofida extirpației uterului, este indicată ligaturarea arterei iliace interne.

23.7. Hemoragii puerperale tardive

Hemoragiile apărute după expirarea a 2 ore şi mai mult după finalizarea naşterii se referă la hemoragii puerperale tardive. Dintre acestea fac parte hemoragiile de geneză diversă: ele pot fi condiționate de tulburarea capacității contractile a uterului, retenția fragmentelor de placentă, dereglările în sistemul de coagulare sangvină, trauma căilor moi de naştere, maladiilor sângelui.

Hemoragiile hipotonice apar, de regulă, în primele zile ale perioadei post-partum. În linii generale, patogenia, clinica, diagnosticul, tratamentul sunt analoage cu aceleaşi în cazul hemoragiilor puerperale precoce.

Retenția nediagnosticată la timp a lobulilor placentari sau membranelor poate provoca hemoragii în primele zile şi în perioade mai târzii după naştere. Retenția particulelor placentei deregleazǎ procesul normal al involuției uterine, contribuie la apariția infecțiilor puerperale. Diagnosticul se stabileşte prin tuşeu vaginal. De regulă, canalul cervical este deschis, uterul nu corespunde după dimensiuni termenului perioadei puerperale, este mare, având structură flască. După indicații, precizarea diagnosticului se va efectua prin scanare ultrasonoră.

Tactica terapeutică presupune evacuarea instrumentală sau prin vacuum-extracție a conținutului uterului cu analgezie intravenoasă. Raclatul obținut va fi cercetat histologic. Pacienta urmează un tratament antibacterian, se indică uterotonice, tratament de infuzie cu luarea în considerare a volumului hemoragiei.

Hemoragiile în perioada puerperală tardivă pot fi provocate de traumatizarea căilor moi de naştere. De regulă, aceasta condiționează formarea hematoamelor vaginale şi perineale. În asemenea cazuri se recomandă a scoate suturile aplicate, a depista vasul care sângerează, a-l ligatura, iar apoi a aplica sutura repetat. Operația respectivă, de obicei, se efectuează cu anestezie cu luarea în calcul a eventualității apariției dificultăților de ordin tehnic.

Boala Willebrand este o maladie ereditară. Ea se caracterizează prin permeabilitatea şi fragilitatea excesivă a peretelui vascular. La paciente se constată insuficiența factorului VIII. În cazul apariției hemoragiei este indicată administrarea preparatelor ce conțin în complex acest factor, în primul rând, plasmă antihemofilică. În vederea profilaxiei hemoragiilor repetate, infuzia plasmei este reluată.

Boala Werlhof se manifestă pe fondalul reducerii esențiale a trombocitelor în sângele periferic, sângerărilor şi echimozelor multiple pe corp şi extremități. Acestor femei, în scopul profilaxiei, li se recomandă administrarea corticosteroizilor, care, la finele primei săptămâni după naştere, pot fi amendate prin micşorarea treptată a dozei. În cazul apariției hemoragiei, doza preparatului se va majora. Individual, în prezența indicațiilor, se decide referitor la transfuzia sângelui proaspăt sau a suspensiei de trombocite.

23.8. Hemoragiile intraoperatorie şi postoperatorie în cazul cezarienei

Naşterea abdominală reprezintă o intervenţie chirurgicală foarte complexă. În cadrul acesteia cea mai severă complicaţie este hemoragia. Menţionăm că ponderea hemoragiei în operaţia cezariană este de 3-5 ori mai mare în raport cu avorturile spontane (V. Kulakov, et al., 1998).

Hemoragia poate apărea atât intraoperator, cît şi postoperator. Deja în procesul secţionării Pfannenstiel a peretelui abdominal anterior, în momentul inciziei muşchiului mare drept al abdomenului, precum şi în incizia semilunară a foiţelor aponevrozei se înregistrează hemoragie. Cauza acesteia este hemostaza insuficientă a arterelor afectate, care penetrează fibrele musculare şi aponevroza. În virtutea acestui fapt, vasele urmează a fi secţionate între pense şi ligaturate sigur. Porţiunile sângerânde ale aponevrozei sunt suturate cu sutură în formă de «8» cu includerea ambelor foiţe ale aponevrozei.

În timpul deschiderii uterului, mai cu seamă în segmentul inferior, în momentul desfacerii marginilor plăgii pe cale boantă, uneori poate avea loc ruperea ei suplimentară în direcţie inferioară spre peretele posterior al vezicii urinare, ceea ce, de asemenea, este însoţit de intensificarea hemoragiei. În astfel de cazuri urmează a aplica pense fenestrate pe marginile rupturii formate şi pe ale inciziei, atrăgându-le în plagă. Restabilirea structurilor anatomice ale segmentului inferior se va efectua doar după extracţia fătului şi placentei prin aplicarea suturilor separate.

Hemoragia intraoperatorie în cezariană poate fi condiţionată de traumatizarea pediculului vascular. Afectarea ramurii ascendente a arterei uterine are loc în cazul extracţiei unui făt macrosom, insuficienţei cicatricei pe uter sau stabilirea greşită a topografiei uterului (uter rotit). În afectarea pediculului vascular urmează a ligatura ramura ascendentă a arterei uterine. În cazul în care hemoragia persistă apare necesitatea ligaturării arterei iliace interne sau chiar histerectomiei.

O complicaţie gravă este traumatizarea plexurilor venoase ale uterului situate în regiunea pediculilor vasculari uterini, având caracter de anastamoze puternice cu pereţi subţiri. În asemenea cazuri apare hemoragie considerabilă, dat fiind faptul că venele sunt lipsite de supape.

Hemostaza urmează a fi efectuată şi după extracţia fătului, înlăturarea placentei pe uterul puerperal contractat. În vederea stopării hemoragiei venoase este necesară tamponarea suplimentară cu fascia proprie, ţesutul celular pericervical învecinat şi ţesutul celular al ligamentului lat al uterului.

În placenta praevia poate avea loc sângerarea capilară a lojei placentare. Hemoragia respectivă poate fi stopată prin aplicarea suturilor în formă de «X» pe partea interna uterina.

Cauze frecvente ale hemoragiei uterine în operaţia cezariană sunt stările hipo- şi atonică ale uterului, sindromul CID. Motivele hemoragiei hipotonice în cezariană sunt multiple, fiind legate atât de factori intraoperatori, cât şi neoperatori (acţiunea factorilor algici, traumatici, analgezicelor ce diminuează tonusul miometrului). Intervenţia facilitează apariţia şocului hemoragic. De regulă, hemoragia hipotonică apare pe un anumit substrat morfologic (modificări

structurale ale peretelui uterin), acesta, în majoritatea cazurilor, fiind consecinţă a afecţiunilor ginecologice (avorturi, endometrite cronice, adenomioză), cicatricei pe uter; unor afecţiuni somatice (maladii cardiovasculare, renale etc.); agravării sarcinii şi naşterii (preeclampsia, insuficienţa travaliului, apoplexie uteroplacentară, *placenta accreta* pură, embolie amniotică). Hemoragia hipotonică poate fi constatată la multipare.

În cazul apariţiei hemoragiei hipotonice urmează a injecta în uter uterotonice, a administra oxitocină în perfuzie intavenoasă, a efectua masajul uterului, la necesitate a aplica pense pe vasele magistrale (arterele uterine şi ovariene) şi a sutura rapid plaga uterină. În arsenalul măsurilor terapeutice sunt incluse ligaturarea a trei perechi de vase ce asigură irigarea uterului (uterine, ovariene şi spermatice externe (M.Ţiriulnikov)), ligaturarea arterei iliace interne (E.Diriu), tehnica de suturare B-Lynch.

Evaluarea definitivă a eficacităţii măsurilor aplicate poate fi efectuată în uterul suturat.

În ineficienţa tratamentului descris, ceea ce, de regulă, se constată în hemoragiile atonice, tergiversarea efectuării histerectomiei subtotale, iar în semne de coagulopatie - histerectomiei totale, poate induce sfârşit letal din motivul hemoragiei acute.

Hemoragia postoperatorie după cezariană poate apărea atât în termene precoce, cât şi tardive. Menţionăm că hemoragia poate începe intraoperator şi continua postoperator sau poate apărea postoperator în condiţii intraoperatorii satisfăcătoare sau aparent satisfăcătoare.

Cauzele apariţiei hemoragiei postoperatorii sunt: dereglarea funcţiei contractile a uterului (hemoragii hipo- şi atonică), instalarea sindromului CID, hemoragia din vasele uterine nesuturate în urma erorilor de aplicare a suturilor pe incizie, reţinerea în uter a fragmentelor de ţesut placentar. Hemoragia în perioada postoperatorie tardivă, de obicei, apare pe fondalul complicaţiilor septicopurulente.

O complicaţie postoperatorie serioasă este hemoragia din vasele peretelui abdominal anterior. Aceasta poate fi abundentă şi foarte periculoasă în cazul în care sângele se scurge sub fascia transversală, hematomul localizându-se între muşchii peretelui abdominal anterior şi peritoneu. Spaţiul respectiv este reprezentat prin ţesut celular lax. Ca rezultat, inclusiv în hemoragii masive, nu are loc tamponarea vaselor sângerânde de către hematomul în formare, acesta ajungând de proporţii mari. Sursă a unei asemenea hemoragii sunt vasele nesuturate în urma deschiderii sau restabilirii peretelui abdominal anterior. Doar diagnosticul oportun al acestei complicaţii, deschiderea plăgii şi ligaturarea vaselor sângerânde prin suturare poate exclude decesul pacientei.

Hemoragia hipotonică în perioada postoperatorie precoce este urmare a evaluării intraoperatorii incorecte a capacităţii contractile a uterului, când hipotonia uterină apare pe fondalul modificărilor structurale profunde ale miometrului. În asemenea cazuri nu întotdeauna este raţional a efectua chiuretajul uterului, metodele conservatoare, de regulă, fiind ineficiente. În caz de insucces se va purcede la relaparotomia de urgenţă cu histerectomie.

Hemoragia în perioada postoperatorie poate apărea din cauza vaselor nesuturate ale peretelui uterin. O astfel de complicaţie este însoţită de sângerare internă considerabilă, hemoragii masive în miometru şi ţesutul periuterin. O dată cu stabilirea diagnosticului este necesară relaparotomia de urgenţă şi, în funcţie de localizarea hematomului, a efectua histerectomia, subtotală sau totală, drenarea ţesutului celular periuterin.

Hemoragia intraoperatorie reală în cezariană de 800-1000 ml, precum şi pătrunderea intraoperatorie în patul sangvin a unei oarecare cantităţi de lichid amniotic şi factori tisulari ai placentei, ce posedă acţiune tromboplastică accentuată, deseori induc dereglări de hemocoagulare şi hemoragii.

Capitolul 24. ŞOCUL HEMORAGIC ÎN OBSTETRICĂ

«Şocul» reprezintă o noţiune generală, folosită de clinicişti, în cazul în care caracterizează starea extremă, apărută în urma unei acţiuni maxime ca putere sau ca durată şi care se manifestă printr-un complex de devieri patologice în activitatea tuturor sistemelor fiziologice şi prin dereglarea funcţiilor vitale ale organismului, în primul rând a sistemelor circulator, microcirculator, metabolic, endocrin, SNC şi hemocoagulării (Gh. Reabov, 1994).

Şocul hemoragic în obstetrică reprezintă o stare gravă în urma unei hemoragii acute şi masive în timpul sarcinii, naşterii şi în perioada puerperală, ce provoacă scăderea considerabilă a volumului sangvin total (VST), insuficienţă cardiacă şi reducerea perfuziei tisulare pe fondalul decompensării mecanismelor şi reacţiilor de protecţie. Mai frecvent şocul hemoragic apare în hemoragia ce depăşeşte 1000 ml, adică pierderea a 20% din VST sau 15 ml la 1 kg al greutăţii corpului. În cazul în care hemoragia persistă şi depăşeşte 1500 ml (mai mult de 30% din VST), ea se consideră masivă şi prezintă un pericol pentru viaţa femeii. Este necesar a ţine cont şi de particularităţile constituţionale ale femeii, deoarece la normostenice VST alcătuieşte 6,5%, din masa corpului, la astenice - 5,5%, iar la femeile cu constituţia atletică - 7%, de aceea mărimile absolute ale VST pot fi diferite. Rezultatele numeroaselor investigaţii furnizate de literatură permit o orientare aproximativă în volumul eventualei hemoragii în diverse situaţii obstetricale *(tab.17)*.

Cauzele hemoragiilor în obstetrică ce provoacă şocul hemoragic sunt variate: apoplexie uteroplacentară, placenta praevia şi sarcina cervicală, ruptura uterină, dereglările de decolare a placentei în perioada de delivrenţă, retenţia lobilor placentari în uter, hemoragie hipotonică sau atonică în perioada post-partum. Aceste situaţii au fost descrise în capitolele precedente. Aici urmează să accentuăm că ponderea hemoragiilor obstetricale în structura mortalităţii materne constituie 25% (M. Repina, 1985), aceasta determinând actualitatea problemei în cauză.

24.1. Etiologia şi patogenia şocului hemoragic

În urma hemoragiei grave începe deficitul acut al VST. Dat fiind că forţa contracţiei cardiace este determinată de gradul de umplere a cordului, devine clar faptul reducerii volumului sistolic al cordului şi scăderea tensiunii arteriale ca rezultat al hipovolemiei. Ca răspuns la stresul general are loc majorarea excitabilităţii sistemului nervos simpatic şi excreţia maximă de catecolamine (adrenalină şi noradrenalină), descrise în literatură cu denumirea de reacţie simpatoadrenoergică la şoc. În consecinţă, se măreşte frecvenţa contracţiilor cardiace, rezistenţa vasculară periferică şi volumul sistolic.

Tabelul 17

Volumul presupus al hemoragiei în obstetrică

Situaţii obstetricale	Hemoragia presupusă în ml
Naştere fiziologică	100 - 350
Ruperea salpingelui în sarcina extrauterină	500 - 2000
Placenta praevia	1000 - 2000
Apoplexie uteroplacentară	500 - 1500
Ruptură uterină pe traiectul cicatricei	500 - 2000
Hipotonie uterină	800 - 2500
Traumatizarea căilor de naştere (depinde de gravitatea leziunii)	300 - 1500
Dereglarea coagulării sângelui	1500 şi mai mult
Aplicaţie de forceps	150 - 450
Decolare manuală a placentei	300 - 800
Chiuretajul cavităţii uterine	250 - 500
Operaţie cezariană	600 - 1500
Operaţie cezariană repetată	1000 - 2000
Intervenţie chirurgicală întârziată în vederea hemostazei	3000 - 5000

Astfel, în ciuda deficitului VST, micşorării refluxului venos şi volumului sistolic pe contul tahicardiei şi majorării rezistenţei tisulare periferice, TA şi minut-volumul cardiac se pot menţine timp îndelungat la acelaşi nivel. Justificarea fiziologică a vasoconstricţiei la etapa dată este indiscutabilă, deoarece permite micşorarea gradului de necorespundere dintre VST redus şi capacitatea patului vascular. Vasoconstricţia nu cuprinde tot patul vascular periferic în mod uniform, manifestându-se în organele interne, inervate de nervul splanhnic (ficat, intestin, pancreas), de asemenea în rinichi, piele, muşchi. Vasoconstricţia reprezintă reacţia conpensatorie fiziologic argumentată ce asigură afluxul de sânge în creier şi cord.

Ponderea minut-volumului cardiac, ce afluează spre creier şi miocard în momentul şocului este cu mult mai mare în comparaţie cu condiţiile normale. În literatură asemenea situaţie este numită centralizarea circulaţiei sangvine.

Dacă volumul sangvin nu se restabileşte de urgenţă, se manifestă particularităţile negative ale vasoconstricţiei (tulburarea circulaţiei capilare). În urma dereglării microcirculaţiei, distribuirea oxigenului şi substanţelor energetice, eliminarea produşilor metabolici finali devin insuficiente. Apar dereglări locale ale metabolismului tisular, semnul distinctiv al căruia este acidoza metabolică. Spasmul sfincterelor pre- şi postcapilare micşorează perfuzia şi presiunea hidrostatică în capilare. Acumularea progresivă a produşilor metabolici acizi provoacă dilatarea vaselor precapilare, cele postcapilare rămânând stenozate.

În sângele dens cu circulaţie încetinită începe agregarea elementelor sangvine

(trombocite şi eritrocite). Dereglările ulterioare ale microreologiei sângelui sunt explicate prin schimbări de deformare a eritrocitelor şi mobilitatea electroforetică a acestora. În aceste condiţii tulburarea circulaţiei sangvine capilare devine esenţială formând microtrombi, se instalează sindromul CID. Coagulopatia f-consumatoare şi diateza hemoragică se intensifică în mod reciproc, de aceea este justificată opinia conform căreia hemoragia este cauzată şi consecinţa coagulopatiei de consum. Insuficienţa perfuziei capilare în şoc duce neapărat la micşorarea aprovizionării celulelor cu oxigen şi substraturi energetice. În această situaţie însă nu are loc moartea imediată a ţesuturilor şi organelor. Vitalitatea celulelor continuă, deşi în condiţii de metabolism anaerob, unul din semnele căruia este acidoza metabolică locală, condiţionată în acest fel de metabolism de reacţii metabolice nefinisate ce duc la acumularea excesivă a produşilor neoxidaţi (acidul lactic şi peruvic). La rândul ei, acidoza condiţionează dereglarea funcţiei multor organe, în primul rând a cordului, provocând apariţia diferitelor aritmii.

. În condiţiile metabolismului anaerob se instalează triada patologică: deficit ATF, dereglarea sintezei proteinelor şi echilibrului kaliu-natriu. Acestea şi hotărăsc ireversibilitatea şocului, dat fiind faptul că în urma eliminării kaliului din celule şi instalării hipernatriemiei intracelulare începe edemul celular şi dereglarea permeabilităţii membranei lizozome. Fermenţii lizozomici eliberaţi în cantităţi excesive, având acţiune litică activă, precum şi de distrugere a proteinelor celulare, pătrund în sânge şi distrug practic toate organele, inclusiv cordul, micşorând considerabil forţa de contracţie.

Creşterea permanentă a insuficienţei de oxigen, regimul neeconomic al funcţionării ca urmare a tahicardiei şi reducerii esenţiale a refluxului venos, pe lângă acţiunea toxică a fermenţilor lizozomici şi proteolitici (calicremină, bradichinină), tulbură definitiv resursele compensatoare ale miocardului, determinând un sfârşit nefavorabil.

Astfel, lipsa corecţiei oportune a hemoragiei acute provoacă afectarea macro- şi microcirculaţiei, dereglarea tuturor felurilor de metabolism, tulburarea activităţii sistemului fermentativ. În vederea descrierii dereglărilor multiple ce apar în urma hemoragiei acute şi masive a fost introdusă noţiunea de sindrom al insuficienţei poliorganice (sindromul insuficienţei poliorganice şi polisistemice), ce este condiţionat de insuficienţa hemodinamicii, respiraţiei (sindromul plămânilor de şoc, sau distres-sindromul respirator al maturilor), ficatului, rinichilor, creierului, hemostazei şi homeostazei. În literatură aceste organe au fost numite de şoc. Organul de şoc prezintă schimbări histologice ireversibile de geneză hipoxică, ce apar în urma terapiei neadecvate. V.Serov et al. (2003) considera raţional, la etapa afectării microcirculaţiei la gravide şi parturiente, a introduce termenul “placentă de şoc”, aceasta provocând ulterior instalarea sindromului «uterului de şoc».

Pe măsura dereglării microcirculaţiei se modifică hemodinamica placentară, ceea ce duce la reducerea circulaţiei sangvine fetoplacentare şi hipoxia fătului. Ca rezultat al ischemiei placentei metaboliţii activi şi agenţii vulnerabili (agenţii depresivi) provoacă edemul interstiţiului uterului, dereglarea capacităţii contractile.

Ulterior se asociază afectarea structurală a miometrului, explicată prin edemul miocitelor, dereglarea echilibrului natriu-kaliu şi pompelor calciu membranoase, iar în continuare - distrucţia.

Semnul clinic caracteristic al "uterului de şoc" este lipsa contracţiei ca răspuns la administrarea preparatelor uterotonice (oxitocină, prostaglandine). Stadiul final al sindromului "uter de şoc" este uterul Couvelaire.

24.2. Criteriile clinico-diagnostice ale şocului hemoragic

Clinica şocului hemoragic se manifestă prin simptome legate de deficitul VST şi dereglarea circulaţiei sangvine periferice. Deşi s-ar părea că diagnosticul şocului hemoragic este simplu, totuşi este dificil a aprecia gradul de gravitate al şocului ce depinde de două cauze - complexitatea şi contradicţia clasificării gradelor şocului şi insuficienţa informativă a testelor, acceptate în practica cotidiană. După părerea noastră, din multitudinea clasificărilor şocului hemoragic mai acceptabilă ar fi clasificarea propusă de Gh. Reabov et al. (1993). Conform acestei clasificări, deosebim trei stadii ale şocului hemoragic (din punctul de vedere al sanogenezei):

stadiul I - şoc hemoragic compensat;

stadiul al II-lea - şoc hemoragic decompensat reversibil;

stadiul al III-lea - şoc hemoragic decompensat ireversibil.

Şocul hemoragic compensat apare pe fondalul pierderii unui volum sangvin total, care se compensează uşor prin schimbările în activitatea cardiovasculară cu caracter funcţional şi hiperproducerea catecolaminelor. Acest lucru se observă, de obicei, la o hemoragie de circa 20 % din VST. Predomină modificări în activitatea cardiovasculară pe fondalul păstrării cunoştinţei pacientei: paliditatea tegumentelor, membrele sunt reci, se răcesc venele subcutanate ale mâinilor, tahicardie şi oligurie moderate, hipotonie venoasă în lipsa hipotoniei arteriale sau manifestarea slabă a acesteia.

În cazul în care hemoragia a încetat, stadiul compensator poate continua timp îndelungat. Dacă hemoragia se intensifică dereglările circulaţiei sangvine se agravează instalându-se stadiul al II-lea.

Stadiul *şocului decompensat reversibil* apare în urma hemoragiei de 30-35% din VST. În acest stadiu se amplifică dereglările circulaţiei sangvine, spasmul vaselor periferice. Deci rezistenţa periferică mărită nu este în stare să compenseze fluxul cardiac mic. Începe scăderea tensiunii arteriale sistolice. Pe prim plan se manifestă hipotonia arterială, ce indică dereglări hemodinamice şi imposibilitatea compensaţiei pe contul centralizării circuitului sangvin. O dată cu scăderea tensiunii arteriale mai jos de 100 mm Hg şi micşorarea amplitudinii pulsului, au loc o tahicardie exprimată, acrocianoze pe fondalul palorii exprimate a tegumentelor, despnee, transpiraţie rece, nelinişte, oligurie (mai puţin de 30 ml/oră), scăderea presiunii centrale venoase.

Stadiul al III-lea al *şocului hemoragic decompensat ireversibil* apare la o pierdere de sânge de circa 50 % din VST. Clinica acestui stadiu puţin se deosebeşte de clinica şocului decompensat reversibil. Pentru acest stadiu însă sunt

caracteristice dereglări mai profunde. Instalarea acestui stadiu se determină prin intensificarea dereglării microcirculaţiei: capilarostază, plasmoragie, agregarea eritrocitelor, creşterea acidozei metabolice, agravarea maximă a hemodinamicii în organe, tensiunea sistolică mai joasă de 60 mm Hg, paloare extrem de pronunţată. Tahicardia atinge 140 bătăi/min. şi mai mult. Se intensifică dereglările respiraţiei externe, se asociază obnubilarea. Semnul esenţial al stadiului terminal al şocului este majorarea indicelui hematocrit şi scăderea volumului de plasmă.

E.Ailamazean (2000), examinând clinica şocului hemoragic în practica obstetricală, atrage atenţia că, pe lângă legităţile generale specifice acestui şoc, există particularităţi legate de patologia ce a provocat hemoragia.

Astfel, în cazul placentei praevia, şocul hemoragic se caracterizează prin hipovolemie considerabilă, legată de fenomenele pe fondalul cărora apare: hipotensiune arterială, anemie hipocromă, reducerea creşterii fiziologice a VST spre finele sarcinii. La 25 % din femei se instalează sindromul CID cu trombocitopenie neînsemnată şi sporirea activităţii fibrinolitice.

În şocul în urma hemoragiei hipotonice în perioada puerperală precoce, după un scurt timp de compensare nestabilă, începe o stare ireversibilă caracterizată prin dereglarea stabilă a hemodinamicii, insuficienţă respiratorie şi sindromul CID cu hemoragie profundă, condiţionată de consumul factorilor de coagulare a sângelui şi activizarea acută a fibrinolizei.

Apoplexia uteroplacentară, de regulă, apare în urma preeclampsiei, pentru care sunt caracteristice: sindromul CID, hipovolemie şi spasmul vascular cronic. La şocul hemoragic în această patologie deseori se asociază anuria, edemul cerebral, dereglarea respiraţiei. Şocul evoluează pe fondalul fibrinolizei.

Şocul hemoragic în urma hemoragiei în ruptura uterului se caracterizează prin semne de hipovolemie şi insuficienţă respiratorie. Sindromul coagulării desiminate apare rar.

La prima vedere diagnosticul şocului hemoragic cauzat de o hemoragie masivă nu prezintă nici o dificultate. Cu toate acestea, exprimarea manifestărilor clinice depinde de viteza hemoragiei şi gradul de deficit al VST.

Diagnosticul şocului hemoragic se va baza pe o analiză multifactorială, deşi izolat însemnătatea fiecărui factor este greu de apreciat. Situaţia e condiţionată de faptul că în diagnosticul şocului teste informative “simple” nu există. De aceea diagnosticul se bazează pe complexul datelor clinice şi de laborator.

Întâi de toate, este necesară evidenţa exactă a cantităţii pierdute de sânge. Pentru aceasta se folosesc diferite metode: de la măsurarea cantităţii hemoragiei până la metode indirecte de apreciere a schimbărilor hemodinamice (semne clinice vizuale, determinarea VST etc.). Cu toate acestea, este dificil cu ajutorul oricărei dintre metode a determina exact cantitatea sângelui pierdut. În virtutea acestui fapt, se consideră că real cantitatea sângelui pierdut este mai mare.

În practica cotidiană putem relativ repede aprecia preventiv trei grade de gravitate a hemoragiei *(tab. 18)*.

Menţionăm că în obstetrică şocul hemoragic poate apărea la orice volum al hemoragiei, în funcţie de un şir de condiţii: fondalul premorbid, toleranţa

individuală, patologia obstetricală, metoda naşterii etc. De aceea suntem de acord cu opinia lui V. Serov, S. Markin (1985), care confirmă că în obstetrică gradul de gravitate a stării în hemoragie poate fi stabilit doar în baza complexului de date clinice şi de laborator. Caracteristica semnelor clinice ale şocului hemoragic este dată în *tabelul 19*.

Tabelul 18

Diagnosticul prevenitiv al gradului de gravitate a hemoragiei

(V.Serov et al., 1989)

Indici	Gradul de gravitate a hemoragiei		
	uşor	mediu	grav
Eritrocite	$3{,}5 \times 10^{12}$/l	până la $2{,}5 \times 10^{12}$/l	$2{,}5 \times 10^{12}$/l
Hemoglobină, g/l	100	80-100	80
Frecvenţa contracţiilor cardiace, bătăi/min. până la	80	80-100	>100
Tensiunea arterială sistolică, mm Hg	110	110-90	90
Indicele hematocritului	0,30	0,25-0,3	0,25

Tabelul 19

Simptomatica clinică în diferite stadii ale şocului hemoragic

(Gh. Reabov, 1994)

Starea	Semne clinice	Hemoragia în % faţă de VST şi volumul ei
Norma	Lipsesc. TA în normă.	10%, 450-550 ml
Stadiul I	Tahicardie moderată. Hipotonie slab pronunţată sau lipsă. Scăderea TVC. Dispnee moderată. Răcirea extremităţilor.	15-20%, 700-1200 ml
Stadiul al II-lea	Frecvenţa contracţiilor cardiace 120-140 bătăi/min., amplitudinea pulsului şi TA scăzute (sistolică mai joasă de 100 mm Hg). TVC scăzută. Paloare, cianoză, transpiraţie rece, oligurie.	25-45%, 1200-2000 ml
Stadiul al III-lea	Hipotonie: TA mai joasă de 60 mm Hg mai mult de 12 ore. Frecvenţa contracţiilor cardiace mai mare de 140 bătăi/min. Cunoştinţa lipseşte. Anurie.	Mai mult de 50%, mai mult de 2000 ml

Şocul este întâi de toate afectarea sistemului microcirculator sangvin. De aceea în clinică predomină semnele ce reflectă această stare.

În stadiul I al şocului se observă răcirea membrelor asociată cu paloarea tegumentelor şi hipotonie slab pronunţată sau lipsa ei, ce constată dereglarea circuitului sangvin periferic.

O dată cu accentuarea semnelor şocului, se asociază cianoza, ce indică aprofundarea dereglării circuitului sangvin tisular periferic, gradul maxim de exprimare ce se manifestă nu numai prin acrocianoză, dar şi prin aspectul marmorat al pielii. Aceasta indică pareza vaselor sangvine şi apropierea unei stări ireversibile.

Tahicardia moderată, observată în stadiul I al şocului pe măsura intensificării şocului are tendinţă spre aprofundare. În vederea aprecierii gradului de tahicardie se utilizează cu succes ECG. Fiind manifestare a hipovolemiei sau a insuficienţei cardiace acute, tahicardia va fi apreciată în comparaţie cu rezultatele aprecierii presiunii venoase centrale şi TA pentru diferenţierea patologiei în cauză. În general, frecvenţa pulsului este un indice simplu şi foarte informativ al aprecierii stării pacientei. Aceeaşi tactică este folosită şi la aprecierea TA.

Deoarece viteza diurezei este direct proporţională cu perfuzia renală şi reflectare a perfuziei tisulare generale, indice obiectiv al urinei este diureza pe oră. Pentru evaluarea diurezei se efectuează cateterizarea permanentă a vezicii urinare şi măsurarea diurezei pe oră (diureza optimă la maturi este egală cu 50-100 ml/oră). Dacă în lipsa afecţiunii renale, diureza este mai mică de 26 ml/oră, este evidentă insuficienţa perfuziei renale, legată de dereglarea hemodinamicii periferice. O dată cu agravarea şocului se accentuează semnele insuficienţei respiratorii, fiind o manifestare clinică a ireversibilităţii procesului (C.Zolotokrâlin, 1985). Dereglările respiraţiei se manifestă prin dispnee, mărirea minut-volumului respirator, micşorarea volumului funcţional rezidual al plămânilor şi alte dereglări.

Un indice simplu şi suficient informativ al gradului de deficit al VST în şocul hemoragic este indicele de şoc Algover - corelaţia frecvenţei batailor cardiace şi tensiunei arteriale sistolice. Pentru aprecierea gradului de severitate a hemoragiei după indicele de şoc putem utiliza *tabelul 20.*

La oamenii sănătoşi acest indice este în limita 0,54, la micşorarea VST cu 20-30 % se apropie de 1,0, la pierderea a 50-40 % şi mai mult ajunge până la 1,11-1,38. Dacă indicele de şoc e mai mare decât 1, viaţa femeii este în pericol. Există şi

Tabelul 20

Caracteristica gradului de severitate a hemoragiei după indicele de şoc *(V. Kulakov et al., 1998)*

Cantitatea posibilă a hemoragiei în % din volumul sangvin total, în ml	Indicele de şoc
0%	0,54
10-20%	0,78
20-30%	0,99
30-40%	1,11
40-50%	1,38

alte metode de apreciere a VST: cu ajutorul evansului albastru, folosind reografia integrală, prin formula Filipps. Însă în practica cotidiană prioritate se acordă aprecierii VST după indicele de şoc.

În scopul aprecierii stării microcirculaţiei se foloseşte determinarea timpului de umplere a capilarelor în loja unghială. În caz de dereglare a microcirculaţiei se observă încetinirea umplerii capilarelor cu sânge în loja unghială (timpul umplerii cu sânge, de obicei, se compară cu cel propriu).

Despre gradul spasmului sangvin periferic putem judeca după gradientul temperaturii piele-rect, ce în normă constituie 3-4°C, în cazul centralizării circuitului sangvin acest indice se măreşte până la 8-15°C.

În aprecierea complexă a stării bolnavei importanţă se acordă examinării în dinamică a tensiunii venoase centrale. Acest indice caracterizează raportul dintre refluxul venos şi forţa de contracţie a miocardului, fiind un indice important al hemodinamicii, ce permite diagnosticul la timp al hipo- şi hipervolemiei. Metodica determinării TVC constă în următoarele: extremitatea cateterului se montează la nivelul venei cave superioare şi la racordarea cu manometru se observă oscilaţii ale tensiunii venoase, ele fiind sincronizate cu respiraţia şi pulsul. Gh. Reabov (1993) caracterizează indicele TVC în felul următor. În normă acest indice constituie 50-120 mm ai coloanei de apă. Nivelul TVC mai jos de 50 mm ai coloanei de apă, indică hipovolemie accentuată, ce necesită compensare imediată. În cazul în care pe fondalul terapiei de infuzie, TA continuă a fi joasă, mărirea TVC mai mult de 140 mm ai coloanei de apă indică decompensare a activităţii cardiace şi necesită tratament cardiac. În aceeaşi situaţie mărimile joase ale TVC indică raţionalitatea măririi vitezei infuziei.

Dintre alte date clinice şi de laborator, suficient informativi sunt indicii hematocritului (menţionăm că hematocritul venos este mai scăzut comparativ cu cel capilar), hemogramei, numărul de trombocite, ionogramei. Deseori scăderea hematocritului mai jos de 30% este un semn iminent, iar mai jos de 25%, caracterizează gradul grav al hemoragiei (în normă hematocritul constituie 43%).

Starea acidobazică a sângelui nu este doar un indice al dereglării funcţiei plămânilor, ci şi un criteriu al dereglării circulaţiei (vădit creşte diferenţa arterio-venoasă a oxigenului). De aceea determinarea acestui indice se va efectua după ce starea de şoc este ameliorată.

24.3. Tratamentul şocului hemoragic

Tratamentul şocului hemoragic are drept scop prevenirea dereglărilor serioase în organismul feminin, iar în unele cazuri chiar şi sfârşitul letal şi prevede o utilizare oportună şi suficientă a tuturor componenţilor terapiei complexe. El include ajutorul obstetrical şi operator privind hemostaza, terapia de infuzie-transfuzie adecvată, efectuarea anesteziei, corijarea insuficienţei respiratorii, dereglărilor de hemocoagulare şi altor tulburări hemostatice.

Pe lângă aceste măsuri terapeutice un rol esenţial îl are hemostaza, deoarece hemostaza sigură este un component important în tratamentul complex al şocului hemoragic.

Hemostaza chirurgicală urmează a fi soluţionată prompt în prezenţa indicaţiilor corespunzătoare. Volumul intervenţiilor operatorii trebuie să asigure hemostaza stabilă. Deseori medicul este nevoit să recurgă la histerectomie la femeile de vârstă reproductivă, ca unica măsură eficientă a hemostazei. Vârsta femeii, la fel ca şi dorinţa de a menţine funcţiile menstruală şi reproductivă, nu pot frâna acţiunile medicului. Pe de altă parte, conform opiniei M.Repina (1986), histerectomia poate păstra viaţa femeii, cu condiţia că deficitul VST nu depăşeşte 50-60%, iar în ruptura uterină 40-45%. În virtutea acestui fapt, volumul intervenţiei chirurgicale va depinde de starea bolnavei şi, desigur, nu va fi excesiv.

În hemoragie masivă hemostaza operatorie de urgenţă se va efectua în condiţii de anestezie endotraheală combinată, indiferent de starea femeii. Contraindicaţii nu sunt.

Etapele intervenţiei chirurgicale în vederea hemostazei, indiferent de cauză, trebuie să fie îndeplinite prin acţiuni concordate cu anesteziologul-reanimatolog, care va prelua responsabilitatea directă pentru măsurile terapiei intensive. După efectuarea laparotomiei se trece la hemostaza temporară, aplicând pense pe vasele magistrale. Dacă starea bolnavei e critică, se face o pauză în evoluţia operaţiei cu scopul efectuării măsurilor urgente în stabilizarea hemodinamicii, şi după aceasta se efectuează hemostaza definitivă - histerectomie subtotală sau totală.

Condiţie a înlăturării cu succes a hemoragiei coagulative este lichidarea surselor hemoragiei vasculare. În acest scop deseori se efectuează relaparotomia. În vederea diagnosticului la timp a hemoragiei intraabdominale în perioada postoperatorie, fiecare laparotomie va finaliza cu drenarea cavităţii abdominale şi bontului colului uterin. În hemoragiile de pe suprafeţe vaste afectate ale ţesutului celular parametral, când pentru hemostază este necesar a efectua tamponada şi nu există speranţă în hemostaza definitivă, intervenţia chirurgicală se va încheia cu aplicarea laparostomei, cu alte cuvinte, se creează condiţii pentru controlul în dinamică a organelor cavităţii abdominale şi sursei de hemoragie.

Sfârşitul intervenţiei chirurgicale, care se va efectua cu anestezie adecvată, nu semnifică încheierea ajutorului anestezic şi ventilaţiei artificiale a plămânilor, ce sunt componente importante în terapia complexă a şocului, înlesnind amendarea acidozei mixte.

Una dintre metodele principale de tratament al şocului hemoragic este terapia de infuzie-transfuzie. Ea prevede: restabilirea VST şi corijarea hipovolemiei, mărirea capacităţii de saturaţie a sângelui cu oxigen, normalizarea reologiei sângelui, corecţia biochimică, acidobazică şi coloidal-osmotică a compoziţiei sângelui, înlăturarea tulburărilor acute ale coagulării sangvine. Din acest motiv se ţine cont de raportul cantitativ al remediilor, viteza volumetrică a sângelui şi durata administrării *(tab. 21)*.

Cantitatea mijloacelor de infuzie necesare pentru deşocarea bolnavei în urma şocului hemoragic se va stabili în baza aprecierii cantităţii de sânge pierdut şi datelor examenului clinic.

Volumul lichidelor infuzate, luând în consideraţie depozitarea sângelui în şoc, nu va depăşi volumul hemoragiei presupuse: în hemoragia de 1000 ml - de 1,5 ori, la

Tabelul 21

Programele aproximative ale tratamentului de infuzie şi transfuziei în practica obstetricală *(M.Repina, 1986)*

Volumul hemoragiei		Tratamentul de infuzie şi transfuzie
% din VST	ml	
până la 20	până la 1000	1. 400 ml lactasol (400 - 600 soluţie izotonică de clorură de sodiu) 400+600 ml, 400 ml poliglucină, 200 - 300 ml soluţie 5% glucoză. 2. 400 ml lactasol, 200 - 300 ml masă eritrocitară, 400 ml reopoliglucină, 200 - 300 ml soluţie 5% glucoză. 3. 800 ml lactasol, 400 ml reopoliglucină, 200 - 300 ml soluţie 5% glucoză.
20 - 40	1000 - 2000	1. 400 - 800 ml lactasol (600 - 800 ml soluţie izotonică de clorură de sodiu), 500 - 1000 ml masă eritrocitară, 400 ml reopoliglucină, 450 ml gelatinol, 300 - 500 ml soluţie 5% glucoză. 2. 400 - 800 ml lactasol, peste 500 - 1000 ml masă eritrocitară, 400 - 800 ml poliglucină, 400 ml hemodez (400 ml polidez), 300 - 500 ml soluţie 5% glucoză.
peste 40	peste 2000	1. 400 ml poliglucină (600 - 800 ml soluţie izotonică de clorură de sodiu), peste 1000 ml masă eritrocitară, 800 - 1200 ml lactasol, 400 - 800 ml reopoliglucină, 400 ml hemodez, 500 ml soluţie 5% glucoză 2. 400 - 800 ml poliglucină, peste 1000 ml masă eritrocitară (0,5 - 0,8 din volum în raport cu hemoragia), 800 - 1200 ml lactasol, 250-500 ml albumină, 400 ml hemodez (400 ml polidez), 500 ml soluţie 5% glucoză

Notă: susţinerea volemică va începe nu cu poliglucină, deoarece aceasta poate pătrunde prin pereţii capilarelor, ci cu derivaţii amidonului.

o pierdere de 1500 ml - de 2 ori, în hemoragia mai masivă - de 2,5 ori. Este necesară aprecierea stării circuitului sangvin central şi periferic, ce se bazează pe coloraţia şi temperatura tegumentelor, puls, TA, indicele de şoc, TVC şi diureza pe oră.

Volumul infuziei necesare pentru compensarea adecvată a hemoragiei nu este egal cu volumul acesteia. Ultima este întotdeauna mai mare, măsurată prin orice metode uzuale. În ultimii ani a apărut tendinţa spre o compensare incompletă a hemoragiei cu sânge, dar cu supracompletarea acesteia cu substituenţi ai sângelui *(tab. 22)*.

Hemoragia moderată (12-15 ml/kg) nu necesită supracompensare, deoarece în cazul acesteia nu apar procese de sedimentare patologică. Hemoragia de 16-25 ml/kg necesită o oarecare supracompensare, aceasta realizându-se prin mărirea ponderii cristaloizilor (până la 15 ml/kg), iar masa eritrocitară (maxim 1/3-1 din

Tabelul 22

Compensarea cantitativă şi calitativă a hemoragiei acute

Volumul hemoragiei		Compensarea hemoragiei (ml/kg)		
% din VST	ml/kg	substituentii		Sânge (masă eritrocitară)
		coloidali	cristaloidali	
15 - 20	12 - 15	4 - 5	8 - 10	
21 - 30	16 - 25	10 - 12	15	5 - 6
31 - 50	26 - 37	15	15	10 - 15
peste 50	peste 37	20	15	15 - 20

volumul hemoragiei) se va transfuza la necesitate. În cazul unor hemoragii mai mari, volumul cristaloizilor rămâne practic constant, iar cota-parte a coloizilor şi a sângelui creşte.

Menţionăm că cu cât mai repede va avea loc compensarea hemoragiei, cantitatea soluţiei necesară pentru stabilizarea stării bolnavei va fi mai mică. Condiţia optimă este compensarea a 70 % din volumul pierdut în primele 1-2 ore.

Pentru normalizarea VST se utilizează, de regulă, următoarele mijloace: sânge, soluţii coloidale fără conţinut de eritrocite (albumină, plasmă, proteină), coloizi artificiali, cristaloizi.

Hemotransfuzia nu este măsura principală în tratamentul şocului hemoragic, ea fiind indicată numai pentru compensarea volumului eritrocitar pierdut (combaterea anemiei şi corecţia hipoxiei circulatorii). Hemotransfuzia are loc în următoarele variante: transfuzia de sânge conservat, transfuzia directă, reinfuzia şi autohemotransfuzia.

Sângele conservat de donator reprezintă sânge integral cu adaos de anticoagulanţi. Transfuzia sângelui de donator (păstrarea până la 3 zile) asigură compensarea VST, restabilirea capacităţii de saturaţie a sângelui cu oxigen, în cazul transfuziei directe a sângelui - corecţia dereglării hemostazei. Sângele conservat de donator este unicul mijloc cu capacităţi de transport al oxigenului şi de înlăturare a bioxidului de carbon.

Indicaţii pentru transfuzia sângelui de donator este scăderea exagerată a hemoglobinei (mai puţin de 100 g/l), eritrocitelor (mai jos de 2,5 x 1012g/l), hematocritului (mai jos de 0,28 g/l) şi, desigur trebuie luată în consideraţie starea bolnavei. În pofida calităţilor pozitive ale sângelui conservat, în procesul păstrării acesta suferă unele schimbări, ce măresc, evident, pericolul hemotransfuziei, scade concentraţia ATF, ionii de kaliu ies din celule, are loc reducerea aglutinării eritrocitelor, scade funcţia eritrocitelor de a transporta oxigenul, creşte asemănarea hemoglobinei cu oxigenul, se majorează numărul microcheagurilor. În virtutea acestui fapt, prioritate se acordă sângelui conservat de aceeaşi grupă, perioada de conservare a căruia nu depăşeşte 48 de ore.

Hemotransfuzia directă este transfuzia nemijlocită de la donator lăuzei, indiferent de metoda de transfuzie. Transfuzia dată are indicaţii concrete: hemoragie

coagulopatică, incompatibilitatea sângelui conservat pentru transfuzie sau lipsa efectului transfuziei precedente.

În alte circumstanțe, dat fiind imposibilitatea controlului adecvat al stării donatorului practicarea metodei date de hemotransfuzie este contraindicată.

În prezent se recomandă compensarea cu sânge de donator a 80% din deficitul eritrocitar (B. Klimanski, I. Rudaev, 1984). Vom reține că în procesul tratamentului continuu transfuzia nu va depăși 3000 ml de sânge, din motivul posibilității sindromului hemotransfuziei masive.

Reinfuzia sângelui este o metodă simplă și nepericuloasă de compensație a hemoragiei, dar care are restricții considerabile (hemoliză, traumatizarea organelor genitale, afecțiuni inflamatoare ale cavității abdominale, aflarea îndelungată a sângelui în cavități).

În practica obstetricală reinfuzia și autohemotransfuzia se practică limitat (reinfuzia sângelui în termenele avansate ale sarcinii este contraindicată).

În prezent în tratamentul hemoragiei se utilizează nu numai sângele integral, dar și anumiți componenți ai lui. În primul rând, e vorba de preparatele eritrocitare: masa eritrocitară, suspensie diluată de eritrocite și suspensie concentrată de eritrocite spălate. Masa eritrocitară este componentul de bază al sângelui integral. Eficacitatea acesteia este determinată de funcția de transport al oxigenului. În același timp, capacitatea de saturație cu oxigen a masei eritrocitare este de 2 ori mai mare în raport cu sângele integral. Ea conține factori hemostatici și participă la procesul de coagulare a sângelui. În ultimii ani masa eritrocitară se folosește pe larg în tratamentul hemoragiei acute, fiind după calitățile funcționale și efectul curativ analoagă cu sângele integral, iar unii parametri fiind mai superiori. Transfuzia masei eritrocitare este indicată în anemia acută (conținutul hemoglobinei sub 70 g/l), ce necesită o corecție urgentă. M.Repina (1986), susținând practicarea programelor de terapie în hemoragiile obstetricale masive, a demonstrat faptul că masa eritrocitară uneori ocupă 0,5-0,8 din volumul hemoragiei.

Plasma reprezintă componentul sângelui, care conține proteine, lipide, glucide, săruri, diferiți componenți de lipoproteine, glucoproteine, fermenți, vitamine, hormoni etc. Pentru înlăturarea hipovolemiei se folosește plasma nativă (lichidă), limfolizată uscată după înghețare. Transfuzia plasmei cere evidența apartenenței de grupă sangvină. Plasma înghețată conține practic toți factorii de coagulare în concentrații normale, utilizându-se în terapia coagulopatică.

Masa trombocitară, de asemenea, este un component al sângelui. Trombocitele sunt elemente celulare ale sângelui de care depinde starea de coagulare a sângelui. Transfuzia masei trombocitare are loc, de regulă, în vederea jugulării hemoragiei legate de trombocitopenie.

Cercetările din ultimii ani au demonstrat că în obstetrică substituirea hemoragiei cu sânge în volum de 100% și mai mult nu are avantaje, ci, dimpotrivă, contribuie la instalarea anemiei îndelungate și accentuate, poate induce apariția «plămânilor de șoc», edemului pulmonar, provoacă modificări funcționale considerabile în starea ficatului și plămânilor, facilitează apariția sindromului CID (V. Serov et al., 2003).

Este relativ riscantă şi transfuzia crioplasmei. Z. Barakagan (1992) a evidenţiat un complex de eventuale complicaţii în urma transfuziei dozelor mari de plasmă.

În virtutea celor menţionate, V. Kulakov, et al. (1998) indică necesitatea trecerii la programul de păstrare a sângelui propriu al bolnavei. E vorba de programul de autodonare: colectarea preoperatorie a autoplasmei, hemodiluţia hipervolemică, reinfuzia intraoperatorie a sângelui, precum şi de folosirea preparatelor ce majorează potenţialul coagulant al sângelui. În opinia autorilor, colectarea autoplasmei urmează să devină o procedură uzuală în maternităţi pentru gestantele cu risc sporit al hemoragiei, celor care necesită operaţie cezariană planificată. Infuzia intraoperatorie urmează a fi răspândită pe larg în maternităţile mari.

Utilizarea raţională a autodonării creează premisele micşorării esenţiale a folosirii sângelui de donator.

În terapia de infuzie se folosesc şi preparatele de sânge: albumina posedă o înaltă activitate oncotică, menţinând presiunea osmocoloidală, ceea ce asigură efectul hemodinamic stabil. Ea este unica proteină a plasmei ce ameliorează proprietăţile reologice ale sângelui. Capacitatea preparatului de a fixa diferite substanţe, inclusiv bilirubina, determină funcţia de transport a albuminei, aceasta fiind de neînlocuit în eliminarea substanţelor eterogene şi produşilor de dezintegrare. În tratamentul hemoragiei este raţională folosirea soluţiei de albumină de 10-20%. Proteina este soluţia izotonică a proteinelor pasteurizate ale plasmei (80% de albumină şi 20% de globulină). Presiunea osmocoloidală a preparatului corespunde plasmei native.

Proteina măreşte volumul circulant al plasmei, ameliorând proprietăţile reologice ale sângelui. În hemoragia masivă doza proteinelor poate constitui 1,5-2,0 litri.

Dintre soluţiile coloidale artificiale se folosesc mai des dextranele (poliglucina, reopoliglucina) şi remediile de infuzie pe bază de gelatină (gelatinol).

Volecam - soluţie 6% a amidonului oxietiliric aminopectinic în soluţie izotonică de clorură de sodiu. Masa moleculară a polimerului este egală cu 170000. Volecamul este un substituent coloido-osmotic al plasmei cu acţiune hemodinamică. Cea din urmă este condiţionată de completarea şi menţinerea lichidului în patul sangvin. Preparatul posedă proprietăţi reologice şi antiagregante, datorită cărora se ameliorează circulaţia sangvină în sistemul macro- şi microhemodinamicii. Se elimină din organism pe cale renală. O cantitate nu prea mare de preparat este reţinută de sistemul reticuloendotelial, unde aceasta se scindează de către amilază, în continuare excretându-se cu urina şi materiile fecale. Preparatul nu se metabolizează până la glucoză sau bioxid de carbon. Luând în calcul sensibilitatea individuală a pacientelor, înainte de transfuzie se va efectua proba biologică. Doza nictemerală de volecam constituie până la 1,5 l. La administrarea volecamului sunt posibile reacţii alergice. Mai bine sunt suportate soluţiile străine de amidon oxietilic (6 şi 10 HAES-steril, 6 şi 10 Inficol HES). Preparatele date sunt similare glicogenului uman, se scindează de amilaza sângelui.

Spre deosebire de dextrane, au structură moleculei ramificată, nu liniară, ceea ce exclude chiar şi cea mai neesenţială pătrundere a moleculelor în spaţiul interstiţial. În plus, efectul hemodinamic al acestui preparat îl depăşeşte de 2-3 ori pe cel al soluţiei de albumină, durata efectului hemodilutic de 4-6 ore.

Poliglucina este soluţia coloidă a polimerului glucozei cu o masă moleculară medie 600000-800000. Posedă o acţiune hemodinamică exprimată, măreşte VST pe contul afluxului de lichid în patul vascular. Preparatul este principalul plasmosubstituent în tratamentul şocului hipovolemic. Volumul de infuzie nictemerală nu va depăşi 1500 ml, dat fiind pericolul hipocoagulării.

Reopoliglucina este soluţia de 10% dextran cu masa moleculară medie 30000-40000. La infuzia a 500-700 ml preparatul asigură lichidarea stazei sângelui, înlăturând dereglările microcirculaţiei de ocluzie. Deoarece reopoliglucina se află timp limitat în patul vascular (1,5-2 ore), preparatul se foloseşte nu pentru compensarea VST, ci pentru îmbunătăţirea proprietăţilor reologice ale sângelui.

Pentru substituenţii sângelui cu acţiune antişoc un loc important îi revine gelatinolului (8% soluţie de gelatină parţial hidrolizată). Preparatul este atoxic, apirogen, după proprietăţile fizico-chimice se apropie de plasma sângelui, măreşte repede VST, dar tot atât de repede se elimină din organism: peste 2 ore rămân doar 20% din volumul transfuzat. Doza generală de transfuzie este de până la 2 litri. În general, gelatinolul este utilizat ca mijloc reologic.

În ultimii ani o răspândire largă au doi substituenţi noi ai sângelui: reoglumalul şi poliferul.

Reoglumalul reprezintă combinaţia reopoliglucinei, manitolului şi bicarbonatului de natriu, ceea ce contribuie la înlăturarea acidozei tisulare şi sporirea acţiunii diuretice a reopoliglucinei. Dintre soluţiile cristaloide o răspândire largă în terapia sindromului hemoragic o are soluţia Ringer-Locke. Preparatul se foloseşte în corecţia dereglărilor echilibrului acidobazic şi metabolismului electrolitic. Din aceeaşi grupă fac parte soluţiile concentrate de glucoză, diureticii osmotici, soluţiile de clorură de sodiu etc., folosite în acelaşi scop.

Componenţii comuni ai terapiei intensive a şocului hemoragic trebuie să includă nu doar compensarea sângelui pierdut cu sânge de donator, dar şi complexul măsurilor orientate la susţinerea macro- şi microcirculaţiei, mai cu seamă ce dirijează hemodiluţia - complexul procedeurilor metodice îndreptate la crearea într-un anumit interval de timp a diluţiei dozate a sângelui. V. Serov et al. (1989) recomandă următoarea schemă generală de hemodiluţie în procesul pregătirii gravidelor, parturientelor şi lăuzelor pentru operaţia urgentă cu scopul hemostazei definitive ce va avea loc în condiţiile narcozei endotraheale. În cazul hemoragiei de 1200-1500 ml (şoc hemoragic, stadiul II), hemodiluţia se va efectua combinând următoarele soluţii:

- soluţie poliglucină 400 ml, panangină 20mg, prednisolon 0,09 g, 0,5 ml soluţie 0,06% de corglucon;
- soluţie reopoliglucină - 400 ml;
- soluţie de 4% hidrocarbonat de natriu 200 ml;
- soluţie Ringer 400 ml.

Volumul general al soluţiilor infuzate constituie 1600 ml, adică corespunde volumului total al hemoragiei. Transfuzia soluţiilor are loc în 2 vene timp de 30 de minute. În continuare se transfuzează sânge de donator în volum de 50-70% din cantitatea sângelui pierdut, soluţie cristaloidă 10% de glucoză cu conţinut de insulină şi kaliu

Efectuarea hemodiluţiei în şocul hemoragic se asigură prin administrarea în jet a poliglucinei, reopoliglucinei, gelatinolului, plasmei sau albuminei şi cristaloizilor în volum de 1800-2000 ml. În acelaşi timp, se fac pregătirile necesare pentru hemotranfuzie. În vederea respectării regimului hemodiluţiei dirijate, hemotransfuzia se combină cu administrarea soluţiilor de coloizi şi cristaloizi în raport optim. Excesul de lichid se elimină prin diureză forţată. Criteriul inofensivităţii hemodiluţiei este mărirea indicelui hematocritului (nu mai mic de 0,25 g/l), cantitatea hemoglobinei (nu mai joasă de 70 g/l), presiunea osmocoloidală (nu mai mică de 15 mm Hg).

Însemnătate esenţială în terapia şocului hemoragic se acordă vitezei de administrare a remediilor de infuzie. În şocul hemoragic grav viteza de administrare va constitui 250-500 ml/min., în stadiul al II-lea aceasta va fi egală cu 100-200 ml/min., şi se va realiza prin administrarea în jet în câteva vene periferice, fie prin cateterizarea venelor centrale. Timpul administrării soluţiilor, raportul dintre sânge şi substituenţii lui, înlăturarea excesului de lichid se vor afla sub control permanent, apreciind starea generală a bolnavei, indicele hematocritului TVC, ECG. După stabilizarea stării bolnavei se trece la administrarea în perfuzie a sângelui şi soluţiilor în raport de 2:l, 3:l timp de 24 ore şi mai mult până la stabilizarea deplină a indicilor hemodinamicii. În scopul amendării acidozei metabolice asociată şocului se administrează până la 200 ml 4-5% bicarbonat de natriu, iar pentru ameliorarea procesului de oxidare şi restabilire - soluţie de I0% glucoză 200-300 ml cu insulină, 100 ml de cocarboxilază, vitaminele grupelor B şi C.

Dat fiind faptul că în şocul hemoragic modificările renale poartă mai des un caracter funcţional, principalele măsuri vor fi îndreptate la compensarea VST. În cazul în care după compensarea adecvată a acestuia şi normalizarea circulaţiei, oliguria nu se amendează, vom efectua stimularea diurezei. Pentru îmbunătăţirea hemodinamicii renale se administrează 150-200 ml soluţie de 10% manitol sau 400 ml sorbit. Administrarea preparatelor indicate se va efectua sub controlul TA, TVC şi diurezei. În scopul acţionării pozitive asupra proceselor metabolice şi contribuirii la normalizarea microcirculaţiei este necesar a indica antihistamine: 2 ml soluţie 1% de dimedrol, 2 ml soluţie 2,5% de pipolfen sau 2 ml soluţie 2% de suprastină.

Discuţia privind raţionalitatea administrării corticosteroizilor în şocul hemoragic se face în cursul a mai mulţi ani. Cu toate acestea, asemenea proprietăţi ale steroizilor cum sunt mărirea toleranţei celulelor la hipoxie şi diminuarea producerii fermenţilor lizozomi fără a provoca vasodilataţia, face indicarea lor terapeutic necesară. Se folosesc doze considerabile de corticosteroizi (30 mg/kg prednisolon nictemeral) timp de l-2 zile. Practicarea acestei metode nu necesită micşorarea treptată a dozelor şi tratament de substituţie.

Pentru menţinerea funcţiei cordului ce suferă în condiţiile hipoxiei, acidozei şi hipokaliemiei, se folosesc glicozidele cardiace. De regulă, acestea se administrează sub controlul ECG în doze mici, deoarece din cauza dereglării funcţiei renale în şoc, creşte probabilitatea acţiunii toxice. De regulă, se foloseşte strofantina (0,4 ml la fiecare 8 ore) sau 1 ml de soluţie 0,6% de corglucon cu 10-20 ml soluţie 40% de glucoză. Este necesar a compensa VST, dat fiind faptul că glicozidele cardiace au capacitatea să diminueze esenţial minut-volumul cardiac.

Şocul hemoragic este însoţit de dereglarea sistemului de coagulare a sângelui. Pentru stadiile I şi II ale şocului este caracteristică sporirea proprietăţilor de coagulare a sângelui, iar în stadiul al III-lea (uneori şi în stadiul al IV-lea) poate să apară coagularea de consum cu reducerea considerabilă a conţinutului procoagulanţilor şi cu activizarea exprimată a fibrinazei. Folosirea soluţiilor de infuzie lipsite de factorii coagulării şi trombocite, determină pierderea progresivă a acestor factori, nivelul cărora este deja scăzut în urma hemoragiei. Astfel şocul hemoragic, pe lângă coagulopatia de consum, se manifestă prin coaguolopatie dobândită. Amendarea acestor dereglări se va efectua sub controlul coagulogramei.

Dintre alte măsuri efectuate în şocul hemoragic menţionăm tratamentul insuficienţei respiratorii. În cazul progresării şocului în legătură cu intensificarea insuficienţei respiratorii, efectuarea doar a oxigenoterapiei cu ajutorul cateterului nazal (4-6 l/min. de amestec aer-oxigen) este insuficientă. Este necesar trecerea bolnavei la VAP. Începerea la timp a tratamentului respirator previne apariţia plămânilor de şoc. Rezultatele transferării întârziate la VAP, de regulă, sunt nesatisfăcătoare. Profilaxia atelectazelor constă în utilizarea unui volum respirator majorat, ceea ce împiedică formarea edemului pulmonar. VAP în plămânii decompensaţi se va efectua în regim de hiperventilaţie moderată sub presiune alternativ-pozitivă, iar în caz de edem sau stare preedemaţioasă a plămânilor sub presiune permanent-pozitivă. VAP se efectuează până la restabilirea adecvată a respiraţiei spontane.

În cazul hemodinamicii nestabile sau persistenţei hipovolemiei este indicată continuarea VAP. În general, efectuarea măsurilor terapeutice pentru deşocarea pacientei în urma şocul hemoragic, trebuie privită ca o prima etapă. După aceasta va urma tratamentul consecinţelor hemoragiei masive şi profilaxia eventualelor complicaţii. Ele vor include susţinerea funcţiilor cardiacă, renală, hepatică, normalizarea metabolismului hidrosalin şi proteic, sporirea volumului globular al sângelui, profilaxia şi tratamentul anemiei, prevenirea infecţiei. După normalizarea stării şi externarea pacientei, ea se va afla sub supraveghere prin dispensarizare timp îndelungat.

Algoritmul acţiunilor medicului

1. Stoparea imediată a hemoragiei şi efectuarea măsurilor de reanimare.
2. Indicaţie pentru intervenţia chirurgicală (histerectomie, ligaturarea vaselor magistrale) este hemoragia de 1500 ml şi mai mult.
3. Hemoragia masivă şi starea terminală a femeii sunt indicaţii pentru intervenţia chirurgicală, care urmează a fi efectuată în următoarea consecutivitate:

pe fondalul măsurilor de reanimare, se efectuează laparotomia şi hemostaza temporară (aplicarea penselor pe ramurile ascendente ale arterelor uterine, ligamentele ovariene proprii, arterele ligamentelor rotunde), ligaturarea arterelor iliace interne; în continuare urmează o pauză operatorie de 10-15 min. (suspendarea oricăror manipulaţii în cavitatea abdominală până la creşterea TA); în continuare se efectuează histerectomia.

4. Tratamentul operator se va efectua sub analgezie adecvată.

5. Aplicarea măsurilor de reanimare (se efectuează de obstetricianul-ginecolog împreună cu anestiziologul-reanimatolog) în volum deplin.

6. Tratament antibacterian (se vor prefera preparatele seriei cefalosporine, tienamul).

7. După finalizarea măsurilor de reanimare urmează tratamentul orientat la lichidarea dereglărilor circulaţiei periferice, metabolismului, la compensarea resurselor energetice, dezintoxicarea organismului. În aceste scopuri se administrează hemodiluanţi, preparate ce ameliorează funcţia cerebrală, cardiacă, renală, hepatică, preparate imunologice.

Capitolul 25. ABORDUL MODERN ÎN TERAPIA HEMORAGIILOR MASIVE ÎN OBSTETRICĂ

25.1. Abordarea modernă a terapiei intensive şi suportului vital în şocul hemoragic

În capitolul respectiv considerăm binevenită expunerea succintă a modului de rezolvare a problemelor-cheie practicat în clinica noastră (A. Plugaru) în domeniul asistenţei de urgenţă în cazurile hemoragiilor obstetricale. În clinica obstetricală hemoragia acută reprezintă unul din factorii primordiali, ce provoacă perturbări hemodinamice, hemostatice şi metabolice severe, care, deseori, determină rezultatul final al gestaţiei şi naşterii.

Necesitatea completării VST în cazul tratamentului hemoragiei acute (HA) este evidentă. Cu toate acestea, în tezele actuale abordarea etiologică a sanogenezei, cât nu ar fi de paradoxal, nu se consideră a fi definitorie. Prioritate se acordă aşa-numitelor metode de corecţie simptomatică. Altfel spus, actualmente cunoscuta formulă "o picătură pentru o picătură" are nuanţă arhaică, chiar dacă mai persistă în rândurile obstetricienilor de vârstă mai înaintată.

Principiile contemporane de tratament al gestantelor şi parturientelor cu HA se bazează, în primul rând, pe aprecierea de facto a situaţiei, evidenţa numărului considerabil al factorilor patologici, printre care volumul hemoragiei este un factor important, dar nu dominant în tactica tratamentului. De exemplu, în cazul sângerării uşoare sau moderate (10-18% din VST) fără condiţii agravante, în majoritatea cazurilor, nu se impune corecţie de infuzie serioasă; uneori este suficient doar ingestia de lichide (regidron) *per os*. Hemoragia masivă, aceasta fiind o stare critică, nu acceptă atitudine simplistă (de regulă, cantitativă) în ceea ce priveşte alegerea metodei de corecţie. Posibil, unicul moment indiscutabil rămâne a fi regula hemostazei chirurgicale, care se efectuează indiferent de gradul de gravitate al stării pacientei. Astfel, algoritmele atitudinii faţă de tratamentul intensiv al HA referitor la hemoragia masivă poate fi reflectată în următorul mod:

Etapa I - evaluarea complexă a stării bolnavei, care îşi propune drept scop determinarea riscului pentru viaţa pacientei în situaţia real existentă (un medic-reanimatolog experimentat necesită pentru aceasta 20-30 sec.).

Aici avem două categorii de paciente:

Categoria A - cu iminenţă directă de sistare a circulaţiei sangvine (determinată de gravitatea devierilor patologice, precum şi de riscul majorat al complicaţiilor iatrogene);

Categoria B - cu indici relativi stabili ai hemodinamicii.

Semnele clinice principale în vederea diferenţierii pacientelor ambelor categorii sunt:

Categoria A:

- confuzie mintală, inconştiinţă (nu e obligatoriu);
- paloare marmorată a tegumentelor sau nuanţa cianotică a acestora;
- respiraţie superficială frecventă, deseori aritmică (FR>30 min.-1);
- TA sistolică < 70 mm Hg, pulsul >130 min.-1 sau <50 min.-1, aritmie.

Categoria B :

- conştiinţă clară, posibil excitare;
- acrocianoză, spasm accentuat al microcirculaţiei;
- tahipnee (FR de la 25 până la 30 min.-1);
- TA sistolică > 70 mm Hg, pulsul <130 min.-1, bradicardia şi aritmia nu se constată.

Etapa II - începutul tratamentului intensiv (în unele cazuri şi măsurilor de reanimare).

1. Pacienta se va afla în poziţie antiortostatică (Trendelenburg) cu 25-40 grade, ceea ce permite a câştiga timp pentru începutul corecţiei de infuzie.
2. Echipamentul de reanimare va fi disponibil.
3. Începerea corecţiei hemodinamice (infuzia şi controlul farmacologic al circulaţiei sangvine).

Viteza de administrare a lichidelor va fi maximă (de regulă, se începe cu soluţie fiziologică (0,9%) sau hipertonică (5%) caldă de clorură de sodiu în venele centrale sub controlul TA, PVC, FCC). Volumul infuziei în vederea stabilizării relative a indicilor hemodinamici va corespunde cantităţii aproximative a pierderii de sânge. Adaosul la medie a diferitelor preparate coloidale este recomandabilă, dar nu este definitorie. În linii generale, pentru alegerea compoziţiei calitative a preparatelor de infuzie există regula: cu cât compoziţia mediul de infuzie este mai aproape de compoziţia plasmei (nu a sângelui), cu atât e mai bine. La ideal mai potrivită este plasma nativă (proaspăt congelată). Perfecţionarea manoperelor transfuzionale este elucidată clar în indicii calitativi şi cantitativi ai componenţilor de transfuzie folosiţi în tratamentul pacientelor cu hemoragii obstetricale.

Actualmente transfuzia plasmei proaspăt congelate rămâne prioritară în tratamentul hemoragiilor obstetricale, cu complicaţii în patologii de coagulabilitate. Folosirea amidonului hidroxietilat în calitate de substituent al sângelui a devenit cel mai adecvat în tratamentul hemoragiilor, recunoscut pretutindeni.

În practică însă, în urma unor cauze cunoscute, se efectuează completarea pluricomponentă.

4. Concomitent cu măsurile de reanimare se efectuează hemostaza chirurgicală.
5. În controlul calităţii şi tempoului se iau în calcul următorii indici: nivelul hemoglobinei trebuie să fie menţinut în limitele 50-60 g/l, hematocritul nu mai mic de 0,18. În cazul imposibilităţii atingerii parametrilor respectivi ai seriei roşii a sângelui se va ţine seama că în Ht<0,18, Hb<45 g/l transportul de oxigen este suficient doar pentru metabolismul bazal al organismului, adică pentru susţinerea temporară a vitalităţii, şi nu pentru lupta cu dereglările critice existente.

Greşelile principale comise de medici în tratamentul HA la pacienţii critici includ:

1. Necesită diferenţiere noţiunile de "corecţie a VST" şi "tratamentul anemiei acute". Ultimul se aplică doar în prezenţa indicaţiilor absolute (vezi mai sus). Cu alte cuvinte, la etapa actuală folosirea sângelui conservat (şi cu atât mai mult a masei eritrocitare) în scopul compensării volumetrice este o greşeală tactică grosolană.

2. Practica demonstrează că lipsa raţionalismului în efectuarea tratamentului de infuzie pluricomponent, în cazul în care nu a fost stopată hemoragia, se soldează cu dereglări de coagulare.

3. Investigaţiile aplicate gestantelor se vor efectua în decubit lateral stâng.

4. Parametrii de laborator sunt informativi doar în recoltarea sângelui din venă (arteră), dar nu din capilar. Aceeaşi regulă este valabilă pentru administrarea preparatelor (în vasele mari, nu intramuscular).

Stările critice, apărute în urma unei hemoragii masive, sunt, probabil, puţinele pentru care nu este specifică existenţa iniţială a afectării incompatibile cu viaţa. În această ordine de idei, în clinicile serioase acţionează principiul: pacientul, care a reuşit să ajungă în clinică chiar cu semne vitale minime (din cauza şocului hemoragic), nu are dreptul să moară. În urma analizei literaturii de specialitate străine, în staţionar moartea din cauza hemoragiei este o excepţie.

Acest lucru este condiţionat de câţiva factori: respectarea riguroasă a standardelor elaborate de diagnostic şi tratament, perfecţionarea permanentă a mijloacelor de monitoring şi de terapie intensivă. Astfel, principiul de bază în tratamentul pacientelor cu HA constă în respectarea strictă a standardelor în vigoare (dar nicidecum calapodurilor).

Măsurile de reanimare în hemoragia masivă acută (HMA) includ:

■ Monitorizarea maxim obiectivă a funcţiilor vitale (sistemele circulator, respirator, metabolic), indicii studiaţi incluzând IC, FE, RPG, PVC, presiunea de inclavare a în artera pulmonară, diferenţa arteriovenoasă O_2 cu calculul consumului şi transportului de oxigen, evaluarea "CAU" macro- şi microcirculaţiei.

■ Controlul tuturor indicilor în regim de timp real.

■ A nu obstacoliza organismul bolnavei să-şi autocompenseze dereglările cauzate de deficitul VST.

■ În vederea realizării obiectivelor monitoringului adecvat este necesară prezenţa unui personal special instruit, care nu este ocupat la moment cu tratamentul intensiv (alt reanimatolog sau inginer).

Măsurile de reanimare (tratamentul de infuzie, anestezia, protecţia respiratorie etc.) se efectuează conform principiului dirijării cu legătură inversă, ceea ce permite a corecta oportun devierile survenite în tratament şi a exclude greşelile grave.

Particularităţile anesteziei în HMA:

■ Anestezia (mai frecvent analgezia) reprezintă componentul reanimării "farmacologice". În virtutea acestui fapt, nu vom uita unele efecte adverse ale analgezicelor asupra funcţionării sistemelor circulator, respirator, excretor. Este foarte periculoasă anestezia superficială în cazul necesităţii intubării traheei (în

asemenea cazuri este necesară acţiunea superficială a anestezicului local asupra laringelui şi traheii).

- Nu vom folosi analgezice narcotice până la stabilizarea hemodinamicii. Fiind atagonişti funcţionali ai catecolaminelor, acestea provoacă decentralizarea sistemului circulaţiei sangvine în măsură suficientă, pentru ca în instalarea unor condiţii critice să inducă stopul cardiac.
- Nu vom uita despre anestezia locală - metodă de analgezie care vine în ajutor în situaţii absolut disperate.
- Evaluarea eficacităţii tratamentului HA se bazează, în primul rând, pe suficienţa compensării perturbărilor metabolice (de transport şi consum al O_2).

Aşadar, patofiziologia hemoragiei masive impune atitudinea de sindrom faţă de restabilirea autoreglării organismului. Acest lucru necesită a examina tratamentul de infuzie din punctul de vedere al contextului general al măsurilor terapeutice, dat fiind faptul că ea reprezintă doar unul din componentele esenţiale şi indispensabile ale tratamentului complex.

Luând în considerare importanţa majoră a protecţiei anesteziologice a pacientelor în complexul general al măsurilor de reanimare în caz de hemoragii masive, considerăm oportun a oferi unele informaţii suplimentare vizavi de particularităţile analgeziei, pornind de la algoritmul aplicat în clinica noastră (E.Gladun et al., 1992).

Asistenţa anesteziologică în cazul hemoragiei masive necesită acţiuni exacte şi conştientizate ale întregii echipe de anesteziologi, aceasta fiind condiţionat, în primul rând, de gravitatea stării bolnavei. Sarcina primordială constă în asigurarea accesului venos sigur. Ea se soluţionează, de regulă, prin puncţia şi cateterizarea venei centrale, precum şi prin cateterizare transcutanată a una-două vene periferice. Vom reţine că în hipocoagulare nu vom efectua puncţia şi cateterizarea venei subclaviculare, deoarece în acest caz sporeşte riscul apariţiei unor asemenea complicaţii cum sunt hematoamele masive şi hemotoraxul. În astfel de situaţii se va prefera cateterizarea transcutanată a venelor periferice sau venei femurale.

După asigurarea accesului venos şi debutul terapiei antişoc se efectuează cateterizarea vezicii urinare şi cuplarea cardiomonitorului (în lipsa acestuia se va asigura controlul în dinamică a ECG). În continuare se vor efectua cele mai simple măsuri de diagnostic, descrise în capitolul referitor la criteriile clinico-diagnostice ale şocului, care vor include evaluarea gradului compensării bolnavei, alcătuirea programului de terapie intensivă. Vom analiza minuţios termenele de începere a intervenţiei chirurgicale, dat fiind faptul că aceasta este posibilă doar cu condiţia (inclusiv pe fondalul terapiei intensive aplicate) că TA depăşeşte 80-85 mm Hg, iar frecvenţa pulsului constituie nu mai mult de 140 bătăi pe minut. Cu toate acestea, în cazul hemoragiei persistente, uneori, aceste reguli nu se iau în calcul, deoarece în acest caz operaţia capătă caracter de reanimare. În vederea corijării hipovolemiei în hemoragia masivă devine necesar a mări tempoul infuziei, care în scăderea iminentă a tensiunii (60 mm Hg şi mai jos) poate atinge cifra de 100 ml/min. Infuzia în jet se aplică până când TA nu înregistrează valori de 100 mm Hg.

După pregătirea preoperatorie se purcede la aplicarea anesteziei. Pericolul

major al narcozei venoase la contingentul respectiv de paciente constă în posibilitatea instalării hipotensiunii profunde şi decompensării circulaţiei ca rezultat al perturbării reacţiilor compensatorii ale organismului sub acţiunea anestezicelor. În virtutea acestui fapt, doza iniţială a analgezicelor şi anestezicelor este micşorată cu 50% în raport cu cea uzuală. Pentru narcoza de inducţie, de regulă, se utilizează ketalarul (2 mg/kg corp), acesta asigurând inducţia rapidă şi suficientă şi lipsa hipotoniei. În vederea inducţiei şi menţinerea narcozei de bază la pacientele cu hipovolemie rămâne a fi răspândit şi oxibutiratul de sodiu (50-70 mg/kg corp). Dintre calităţile pozitive ale preparatului vom menţiona lipsa practic totală a toxicităţii, capacitatea de a mări rezistenţa creierului şi cordului la hipoxie, acţiunea minimă asupra sistemului cardiovascular. Bolnavelor aflate în stare critică acesta le asigură hemodinamică stabilă.

Intubaţia traheală urmează a fi efectuată repede şi fără traumatizări. Până la extracţia fătului mioplegia este susţinută, de regulă, prin administrarea derivaţilor succinilcolinei câte 1,5-2,0 mg/kg corp în intubaţia traheală, iar ulterior fracţionat câte 40 mg. După extracţia fătului mioplegia este menţinută cu arduan (0,05-0,06 mg/kg corp). Dintre anestezele inhalatorii se foloseşte, de cele mai multe ori, protoxidul de azot. În acest caz însă vom reţine că inhalarea îndelungată a preparatului poate provoca hipocoagulare, ceea ce se explică prin acţiunea anestezicului asupra factorului XIII de coagulare a sângelui.

Condiţie obligatorie pentru aplicarea asistenţei anesteziologice la pacientele cu hipovolemie severă este controlul periodic al indicilor hemocoagulării, TA, PVC, ECG, diurezei şi, după posibilităţi, a indicilor hemodinamicii centrale şi stării acidobazice. Restabilirea microcirculaţiei, stabilizarea hemodinamicii, diureza adecvată indică tactica corectă a asistenţei anestiziologice şi tratamentului intensiv.

La contingentul dat de paciente necesită atenţie extubarea şi perioada de postnarcoză precoce. Asistenţa anesteziologică va dura până la restabilirea respiraţiei spontane adecvate şi amendarea hipovolemiei. Trecerea precoce la respiraţia spontană contribuie la apariţia plămânilor de şoc. Contraindicaţie pentru extubare este hipotermia, la unele paciente înregistrând până la 34°. În asemenea circumstanţe este indicată încălzirea în condiţii de narcoză şi VAP.

Insuficienţa respiratorie postoperatorie rămâne şi actualmente una din cele mai dramatice complicaţii ale perioadei postoperatorii precoce la contingentul respectiv de paciente. Menţionăm că starea în discuţie poate apărea nu numai imediat după extubare, dar şi după expirarea a câteva ore. De aceea pentru profilaxia complicaţiilor pulmonare în perioada postoperatorie precoce pacientele sunt trecute în poziţie semişezândă, se efectuează masajul vibrator, se indică inhalaţii ultrasonore şi cu abur.

Experienţa acumulată de noi demonstrează că succesul terapiei intensive în tratamentul hemoragiilor acute în practica obstetricală este garantat, întâi de toate, de doi factori: hemostază chirurgicală promptă şi eficientă şi asistenţă anesteziologică şi de reanimare aplicată corect şi în volum suficient.

25.2. Metode chirurgicale de tratament cel mai frecvent folosite în hemoragiile obstetricale masive

25.2.1. Tehnica operației cezariene intraperitoneale în segmentul uterin inferior cu incizia lui transversă

Această operaţie se recomandă a fi efectuată după următoarea metodă: deschiderea cavităţii abdominale se efectuează prin incizie mediană inferioară ori transversă. După incizia aponevrozei, muşchii rectali sunt deplasaţi lateral pe cale boantă. Apoi cu două pense este prins peritoneul parietal şi deschis longitudinal sau transversal, fixându-l cu scutece sterile. Cel mai frecvent folosim incizia transversă a peritoneului, fiind tehnic mai comod în cazul izolării temporare a cavităţii abdominale. O asemenea direcţie a inciziei evită posibilitatea lezării vezicii urinare, micşorează sindromul algic şi pareza intestinală în perioada postoperatorie. Incizia transversă a foiţei peritoneale parietale se recomandă atât în folosirea laparotomiei transverse, cât şi a celei mediane. După celiotomie plica vezicouterină se ridică cu pensa, se secţionează la 0,5 cm de fundul vezicii urinare în ambele direcţii laterale pe o lungime de 12-13 cm (*fig. 135*). Foaia inferioară a plicei vezicouterine, fixată cu o pensă, se deplasează în jos, izolând-o cu o valvă plată. În cele din urmă se nidează segmentul inferior. Această cale de acces permite o peritonizare mai sigură pe uter. Peretele uterin se incizează transversal prin toate straturile miometrului, mărind incizia lateral şi în sus cu două degete până la punctele periferice ale capului fetal (*fig. 136, 137, 138*). În acest caz vom simţi forţa inciziei în vederea excluderii alterării ţesuturilor şi vaselor sangvine. De asemenea, se poate efectua incizia cu ajutorul foarfecelor sub controlul a două degete. În acest caz unghiurile plăgii pot fi marcate şi se exclude leziunea vaselor sangvine. Autorii cehi, pentru a evita traumatizarea vaselor şi a facilita posibilitatea extracţiei fătului, recomandă incizia segmentului inferior în formă de "S" (*fig. 139*). Chirurgilor începători le putem da sfatul de a aplica o ligatură la limita inferioară a plăgii, ceea ce uşurează deplasarea ei la suturare, deoarece la expulsia fătului marginea inferioară se lasă în jos, făcând dificilă orientarea în deosebirile topografice ale câmpului operator. Sunt cunoscute cazuri, când chirurgul a confundat marginea inferioară a labiei posterioare a colului uterin şi a suturat-o de marginea superioară a plăgii.

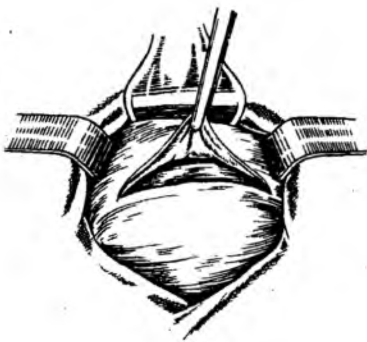


Fig. 135. Operaţie cezariană în segmentul uterin inferior. Secţionarea plicei vezicouterine.

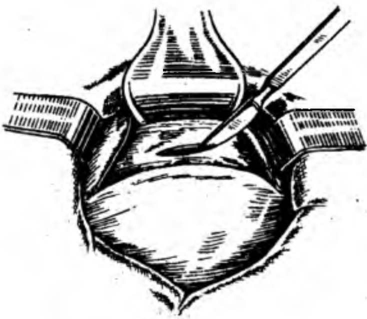


Fig. 136. Operaţie cezariană în segmentul uterin inferior. Histerotomie transversă.

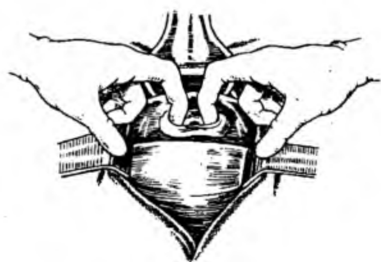


Fig. 137. Operaţie cezariană în segmentul uterin inferior. Mărirea digitală a dimensiunilor plăgii uterine.

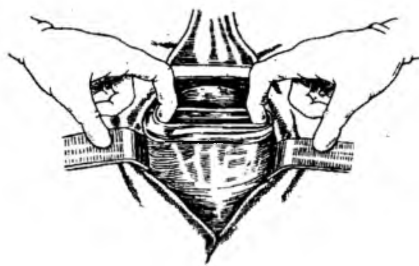


Fig. 138. Operaţie cezariană în segmentul uterin inferior. Plaga uterului este extinsă în limite suficiente pentru extracţia fătului.

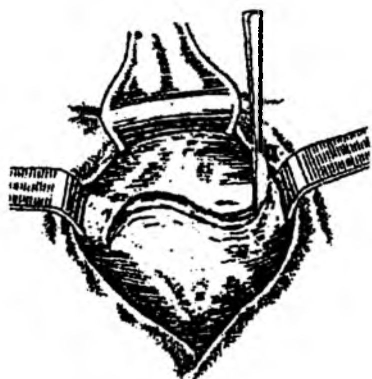


Fig. 139. Histerotomie în formă de "S".

La incizia stratului muscular uterin nu vom deschide punga fetală, păstrând integritatea ei până la expulsia capului. Aceasta păstrează mobilitatea relativă şi uşurează expulsia capului fără a fi traumatizat. Sunt propuse un şir de metode de extracţie a capului fetal din cavitatea uterină. De obicei, sunt folosite metode manuale, în caz de dificultăţi se aplică forcepsul, dar, de regulă, este suficientă aplicarea corectă a procedeelor manuale. Principala condiţie, care permite o expulsie uşoară a capului, este nivelul inciziei pe segmentul inferior, care corespunde diametrului mentooccipital al capului, orientată transversal istmului uterului. Capul, în funcţie de varietatea fătului (anterioară ori posterioară), este rotit cu faţa posterior sau anterior, cu deflexiunea sau flexiunea, aşa cum se face în timpul expulsiei fătului, când capul trece inelul vulvar în prezentaţie cefalică sau facială (*fig. 140, 141*). În expulsia capului, pentru uşurarea trecerii lui, asistentul apasă atent cu mâna fundul uterului, ajutând degajarea capului prin plaga uterului. În proporţiile spaţiale accesibile capul este uşor extras fără aplicaţia de forceps. În caz de limitări spaţiale, incizie mică, aplicaţie de forceps, expulsia capului poate duce la rupturi ale peretelui lateral al

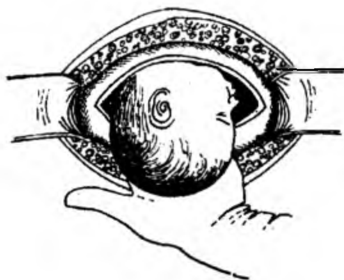


Fig. 140. Extracţia capului fetal.



Fig. 141. Extracţia fătului de fosele axilare.

uterului, implicând vasele sangvine mari. Nu se exlude şi traumatizarea capului fetal. În prezentaţiile pelviene se extrage piciorul apropiat al fătului (*fig. 142*). În prezentaţiile fesiere extracţia se efectuează de flexura inghinală, pentru evitarea traumatizării picioarelor. În plagă se aduce partea pelviană, de care se extrage fătul până la centura scapulară. Apoi ambele picioare se apucă şi se ridică în sus cu trunchiul fătului. Cu altă mână, introdusă în uter, se eliberează fătului deplasând totodată capul de jos în sus.



Fig. 142. Extracţia fătului în prezentaţiile pelviene.

Extracţia capului cu tracţiunea trunchiului este interzisă, deoarece ultima duce la traumatizarea coloanei vertebrale cervicale. În poziţiile transverse ale fătului, după expulsia capului ori a părţii pelviene din plagă, tehnica de mai departe nu se deosebeşte de cea expusă mai sus.

După extracţia fătului în muşchii uterului se injectează 1 ml oxitocină (5 U.A.). Pentru evitarea hemoragiei, pe marginile plăgii sunt aplicate pensele Mikulicz (de pensele fenestrate ne-am dezis din considerentele traumatizării ţesuturilor), apoi se extrage placenta şi se efectuează revizia manuală a cavităţii uterului. În cursul operaţiei trebuie preîntâmpinată pătrunderea conţinutului uterin în plagă, de aceea permanent se va evacua lichidul amniotic şi sângele cu ajutorul aspiratorului electric, ceea ce oferă posibilitatea aplicării suturilor pe uter în mod vizual. În cazul în care operaţia cezariană este planică, în prezenţa colului uterin format, până la suturarea uterului neapărat vom dilata canalul cervical.

Suturarea uterului se efectuează prin aplicarea suturii într-un singur rând de diverse modificări (*fig. 143*). Peritonizarea se execută cu ajutorul plicei vezicouterine (*fig. 144*). Din cavitatea abdominală se înlătură scutecele de protecţie, iar peretele abdominal se suturează după metoda obişnuită. Menţionăm că, de obicei, operaţia cezariană în segmentul inferior se efectuează în mod planic

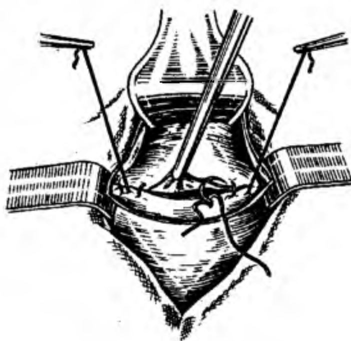


Fig. 143. Operaţie cezariană în segmentul uterin inferior. Suturarea miometrului.

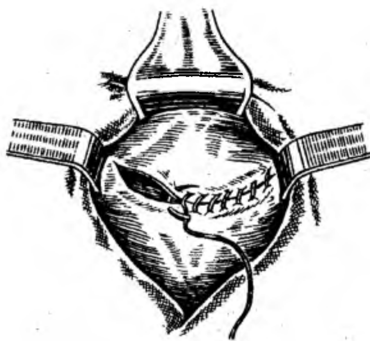


Fig. 144. Peritonizarea inciziei uterine cu plica vezicouterină.

şi în cazurile risculului complcaţiilor septice. După datele literaturii, majoritatea autorilor recomandă la gravidele cu risc înalt al complicţiilor septice în perioada postoperatorie (obezitate, pielonefrită, bronşită, inflamaţii ale organelor genitale în anamneză, interval alichidian îndelungat, tuşeuri vaginale frecvente, colpită etc.) să se efectueze operaţia cezariană extraperitoneală.

25.2.2. Tehnica ligaturării vaselor uterine şi ovariene

După deschiderea cavităţii peritoneale uterul este atras în plagă. Mâna chirurgului se aplică sub uter, deplasând anterior foiţa ligamentului lat în locul intrării arterei uterine în uter. În acest caz plexul vascular este bine vizualizat, iar artera ce pulsează se determină fără dificultăţi palpator. Artera uterină se ligaturează bilateral cu fir de catgut sau de mătase la nivelul orificiului intern. Secţionarea foiţelor ligamentului lat nu este necesară. O altă pereche de ligaturi se aplică bilateral la baza ligamentelor ovariene proprii. În cazul în care ligaturarea vaselor a fost executată corect, pulsarea arterelor uterine în segmentul distal încetează, coloraţia uterului se modifică (cianoză, apoi paloare pe seama ischemiei); tonusul uterin devine normal, hemoragia încetează. În cazul efectului pozitiv al ligaturării vasculare, după expirarea a 15 minute cavitatea peritoneală poate fi suturată etanş.

25.2.3. Ligaturarea arterei iliace interne

În practica obstetricală indicaţie pentru ligaturarea de urgenţă a arterei iliace interne sunt hemoragiile masive din vasele bazinului mic şi parametrului. Acestea se înregistrează în atonia uterului, placenta accreta, ruptura uterină. Intervenţia respectivă este efectuată şi în cazul hematoamelor mari ale ligamentului lat, rupturilor vaginale şi perineale profunde, hemoragiilor severe din ţesutul parametral, hemostaza chirurgicală fiind insuficientă sau imposibilă.

Tehnica operatorie. Se deschide larg parametrul, se găseşte artera iliacă lezată, care se situează anterior şi lateral. Înaintând retrograd pe traiectul arterei în direcţie superioară şi medială se ajunge la locul ramificării arterei iliace comune în internă şi externă. Eliberând artera iliacă internă de ţesutul celuloadipos pe o distanţă de 3-4 cm, se efectuează ligaturarea ei. Pentru aceasta sub arteră pe acul de ligatură Deschamps se aplica ligatura de capron, ligaturând artera de două ori fără a o secţiona (*fig. 145, 146,* după N. Negură, 1991).

Este foarte important a exclude traumatizarea venei învecinate cu artera, deoarece lezarea acesteia este o complicaţie foarte gravă, tratamentul căreia este foarte complicat din punct de vedere tehnic şi puţin eficace.

25.2.4. Tehnica chirurgicală în amputarea supravaginală a uterului (histerectomia subtotală)

Tehnica cirurgicală în amputarea supravaginală a uterului (histerectomia subtotală) cu păstrarea anexelor. Cavitatea peritoneală se deschide prin incizie longitudinală sau transversă. Uterul este atras în plagă cu ajutorul unei ligaturi provizorii sau cu pensele Miuzo. În vederea izolării altor organe, în cavitatea peritoneală se introduc tampoane de tifon. Pe ligamentele ovariene proprii, extremităţile uterine ale salpingelor şi pe ligamentele uterine rotunde se aplică

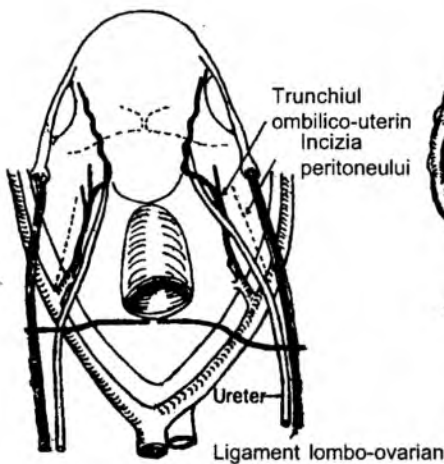


Fig. 145. Traiectul inciziei peritoneului (punctat) pentru abordul chirurgical al arterei hipogastrice.

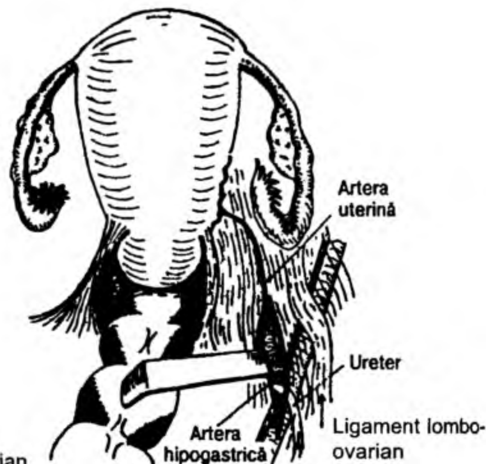


Fig. 146. Descoperirea arterei hipogastrice.

pense Kocher (*fig. 147*). Ligamentele nominalizate se secţionează cu foarfecele, pe bonţi se aplică suturi cu catgut, extrăgându-se pensele Kocher. Uterul este puţin deplasat în sus, cu pensa se ridică plica vezicouterină. Cea din urmă este deschisă, începând de la centru spre ligamentele rotunde secţionate (*fig. 148*). Vezica urinară este deplasată în jos. În continuare uterul este deplasat în direcţia simfizei pubiene şi se incizează peritoneul pe traiectul suprafeţei posterioare a uterului cu 0,5-1 cm mai sus de locul inserţiei ligamentelor sacrouterine. Menţionăm că în segmentul dat al uterului peritoneul se detaşează dificil. Apoi, la nivelul orificiului intern, de-a lungul marginilor laterale ale uterului, se aplică



Fig. 147. Amputare supravaginală a uterului. Aplicarea penselor pe ligamentele rotund şi ovarin propriu şi pe extremitatea uterină a trompei.

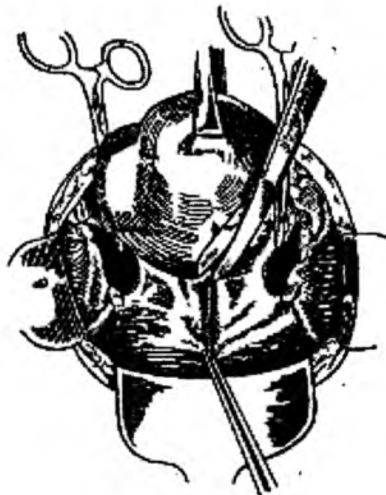


Fig. 148. Deschiderea plicei vezicouterine.

pense Kocher pe plexurile vasculare uterine (*fig. 149*). Între pense plexurile vasculare uterine sunt secţionate, uterul amputându-se la nivelul orificiului intern, efectuându-se rezecţia cuneiformă a uterului. Pe bontul colului uterin se aplică pense "tire-balle", canalul cervical se badijonează cu tinctură de iod. Bontul colului uterin se suturează cu 2-3 suturi cu catgut. Vasele uterine se ligaturează prin ligaturi de mătase, pensele Kocher extrăgându-se. Bonţii se peritonizează prin intermediul foiţelor ligamentului lat (*fig. 150*) cu surjet cu catgut. De regulă,

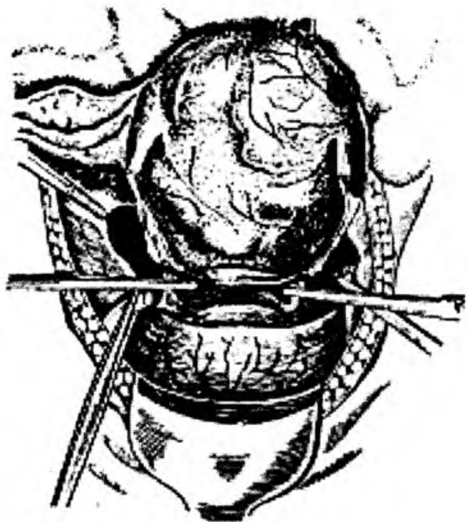


Fig. 149. Aplicarea penselor pe plexurile laterale uterine.

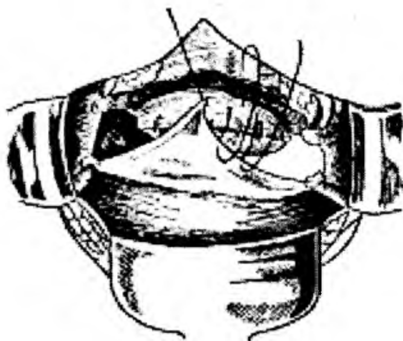


Fig. 150. Peritonizarea bonţilor cu foiţele ligamentului lat.

peritonizarea bonţilor începe din partea dreaptă: prin puncte de sutură se fixează foiţa posterioară a peritoneului, bontul extremităţii uterine a salpingelui, ligamentul ovarian propriu, bontul ligamentului rotund. În continuare, prin câteva puncte de sutură se prinde foiţa anterioară a peritoneului, sutura se leagă, bonţii introducându-se între foiţele ligamentului lat. Apoi prin surjet se unesc foiţele ligamentului lat deasupra bontului colului uterin. Din partea stângă bonţii anexelor se peritonizează analogic părţii drepte. După toaleta cavităţii peritoneale şi numărarea tampoanelor şi instrumentelor folosite în intervenţie, cavitatea se suturează etanş cu sutură în straturi.

Tehnica chirurgicală în amputarea supravaginală a uterului (histerectomia subtotală) cu înlăturarea anexelor. Uneori, luând în calcul situaţia creată, apare necesitatea nu numai în amputarea uterului, dar şi în înlăturarea anexelor uterine. În linii generale, operaţia respectivă se efectuează asemeni amputării supravaginale cu păstrarea anexelor. Deosebirea constă în faptul că după deschiderea cavităţii peritoneale şi inspecţia organelor bazinului mic uterul este atras în plagă, iar pensele Kocher se aplică pe ligamentele infundibulopelvice, după ce ultimele se secţionează şi se ligaturează cu catgut; ligamentele rotunde se ligaturează şi se

secţionează aşa cum a fost descris mai sus. În continuare operaţia decurge asemeni operaţiei de amputare supravaginală cu păstrarea anexelor.

În linii generale, tehnica operaţiei cu păstrarea anexelor este asemănătoare cu cea în înlăturarea anexelor. Deosebirea constă în faptul că se ligaturează şi se secţionează ligamentele proprii ale ovarelor şi extremităţile uterine ale trompelor, iar ligamentele infundibulopelvice se păstrează.

25.2.5. Tehnica chirurgicală în extirparea uterului (histerectomia totală)

Cavitatea peritoneală se deschide prin incizie longitudinală sau transversă. Uterul este atras în plagă cu ajutorul unei ligaturi provizorii sau cu pensele Miuzo sau de ligatura, aplicată la nivelul fundului uterin. Pe ligamentele infundibulopelvice şi ligamentele rotunde ale uterului se fixează pense. Ultimele se secţionează şi se ligaturează cu catgut. După ridicarea plicei vezicouterine cu pensa, ea este secţionată, iar vezica urinară se izolează de colul uterin preponderent operator. În continuare se incizează peritoneul pe traiectul suprafeţei uterine posterioare, mai jos de locul inserţiei ligamentelor sacrouterine. După izolarea foiţei posterioare a peritoneului pe ligamentele sacrouterine se aplică pense curbe, după ce ele se secţionează şi se ligaturează. Vom reţine că este raţional a efectua detaşarea foiţei posterioare a peritoneului în vederea excluderii traumatizării ureterului şi rectului.



Fig. 151. Histerectomie totală. Aplicarea penselor pe arterele şi venele uterine.

După ligaturarea ligamentelor sacrouterine se aplică pense Kocher pe plexurile vasculare ale uterului (*fig. 151*), mai aproape de suprafaţa lui laterală pentru a nu traumatiza ureterul. Vaginul este deschis ceva mai jos de locul inserţiei pereţilor fornixurilor, începând cu peretele anterior, care preventiv se fixează cu pense Kocher (*fig. 152*). În vagin se introduce un tampon cu tinctură de iod. Vaginul se suturează cu fire separate cu catgut. Se verifică hemostaza. Bonţii se peritonizează cu foiţele ligamentului lat (*fig. 153*). Peretele abdominal se suturează etanş cu sutură în straturi.



Fig. 152. Deschiderea vaginului.



Fig. 153. Peritonizarea bonţilor.

25.2.6. Tehnica chirurgicală B-Lynch

Tehnica suturării B-Lynch propusă de Christopher B-Lynch I.A. (1997), poate fi folositoare în particular datorită simplităţii tehnice, potenţialului său de a salva viaţa, o relativă siguranţă şi posibilitate de păstrare a uterului şi a fertilităţii ulterioare. Hemostaza satisfăcătoare poate fi evaluată imediat după aplicarea suturilor. În caz de eşec, care însă încă nu afost semnalat, alte metode chirurgicale mult mai radicale pot fi luate în consideraţie. Avantajul special al acestei tehnici inovatoare constă în aceea că reprezintă o alternativă a procedurilor chirurgicale majore (de exemplu: histerectomia). Această tehnică de suturare a fost cu succes implementată, fără a fi semnalate probleme sau complicaţii aferente în hemoragiile masive cauzate de placenta pravia, apoplexia uteroplacentară, hipotonia uterină etc.

Următoarele etape implică aplicarea competentă a tehnicii de suturare B-Lynch.

1. Pacienta sub anestezie generală este cateterizată şi plasată în poziţia Lioyd Davies, astfel având acces vaginal în vederea evaluării obiective a hemoragiei cu realizarea tamponării.

2. Abdomenul este deschis prin incizie Pfannenstiel.

3. Cavitatea uterină este evacuată, examinată şi tamponată.

4. Se exteriorizează uterul şi se verifică suplimentar în vederea identificării a eventualului focar hemoragic. În hemoragie difuză (atonie uterină, coagulopatii, placenta accreta sau increta), când nu se observă un focar hemoragic evident, compresiunea bimanuală va fi primul lucru încercat pentru a evalua potenţialele şanse de reuşită a tehnicii de suturare B-Lynch. Vaginul este tamponat în vederea controlului adecvat al hemoragiei.

5. În hemoragia vaginală controlată, chirurgul din stânga pacientei procedează după cum urmează:

a. Un ac rotund de 70 mm cu catgut cromic nr.2 este folosit pentru a puncta uterul cu 3 cm de marginea inferioară dreaptă a inciziei uterine şi cu 3 cm de la marginea laterală dreaptă a uterului.

b. Acul cu catgut este trecut prin cavitatea uterină cu 3 cm mai sus de marginea superioară a inciziei uterine şi aproximativ cu 4 cm de la marginea laterală dreaptă a uterului.

c. Catgutul e trecut peste fundul uterului aproximativ cu 3-4 cm de la marginea dreaptă a uterului.

d. Catgutul e trecut din anterior spre faţa posterioară a uterului şi vertical în jos pentru a putea fi introdus în peretele uterin posterior, la acelaşi nivel unde acesta a fost introdus anterior şi superior de marginea superioară a inciziei uterine (*fig. 154*).

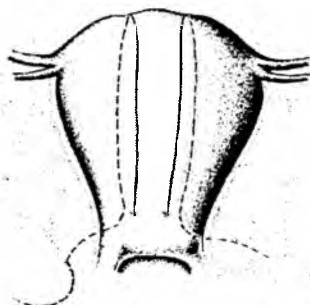


Fig. 154. Tehnica chirurgicală după B-Lynch (vedere posterioară).

e. Catgutul este tras şi tensionat moderat, asistat de compresia manuală a uterului realizat de primul asistent. Catgutul este trecut înapoi dinspre

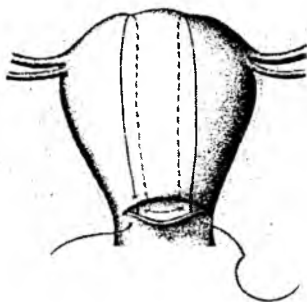
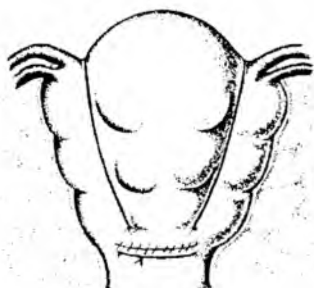


Fig. 155. Tehnica chirurgicală după B-Lynch (vedere anterioară).



F*ig. 156*. Tehnica chirurgicală după B-Lynch (vedere anterioară).

fața uterină a peretelui posterior uterin spre exterior, realizând o sutură orizontală (vizibilă pe suprafața uterină a peretelui posterior al uterului).

f. Ulterior catgutul este trecut peste fundul uterului de pe fața posterioară uterină spre cea anterioară și vertical în jos, compresând partea stângă a fundului uterin. În același mod ca și pe partea dreaptă, acul e trecut și pe partea stîngă prin cavitatea uterină, ieșind la exterior cu 3 cm inferior de marginea inferioară a inciziei uterine (*fig. 155*). Cele două capete de catgut sunt trase și tensionate strâns, asistate de compresia bimanuală pentru a minimiza trauma și pentru a realiza compresia. În timpul acestei compresii vaginul e vizualizat în vederea evaluării controlului hemoragiei.

g. Pentru obținerea unei hemostaze suficiente, uterul trebuie compresat de un asistent experimentat în timp ce chirurgul principal realizează un nod, urmat de 2 sau 3 noduri pentru siguranță.

h. Incizia inferioară transversală uterină este închisă în mod obișnuit (*fig. 156*).

După părerea autorului, tehnica de suturare B-Lynch s-a dovedit a fi de neprețuit în controlul hemoragiilor masive post-partum ca o alternativă a histerectomiei.

Capitolul 26. SINDROMUL COAGULĂRII INTRAVASCULARE DISEMINATE A SÂNGELUI (CID) ÎN OBSTETRICĂ

Învăţătura despre legităţile coagulării sangvine şi patologia ei, având importanţă excepţională în obstetrică, a fost elaborată doar în ultimele două-trei decenii, o dată cu descoperirea factorilor de coagulare şi funcţiilor participanţilor acestui proces (trombocite, proteine etc.).

În perioada de gestaţie sistemul de coagulare sangvină, asemeni tuturor sistemelor gestantei, suferă anumite modificări, care vor fi descrise în continuare. Interesul faţă de sistemul de coagulare sangvină în perioada de gestaţie este suscitat, pe de o parte, de ponderea relativ înaltă a complicaţiilor trombotice şi hemoragice, iar, pe de altă parte, de includerea inevitabilă a sistemului de coagulare sangvină în orice stare critică ce apare în practica obstetricală şi orice altă clinică patologică.

Gestaţia este însoţită de hipercoagulare relativă. Începând cu trimestrul II de sarcină se intensifică activitatea diferiţilor procoagulanţi şi se reduce potenţialul aticoagulant al sângelui. Dat fiind majorarea factorilor coagulanţi ce participă la cascada de coagulare (factorii II, V, VII, X), creşte indicele protrombinic. Concentraţia fibrinogenului plasmei sporeşte cu peste 70%. Dacă luăm în calcul prezenţa la gravide a hemodiluţiei, în acest caz cantitatea absolută a fibrinogenului la vârsta tardivă a sarcinii constituie o mărime mai mult decât dublă în raport cu nivelul lui până la sarcină. Se măreşte concentraţia în plasmă a complexelor macromoleculare fibrină/fibrinogen comparativ cu nivelul acestora la femeile negravide. Sporeşte cantitatea fibrinopeptidei A şi activitatea factorului V (A.Negură, 1991).

Intensificarea activităţii sistemului de coagulare sangvină este argumentată prin sporirea la finele gestaţiei a produşilor de degradare a fibrinogenului (PDF), explicându-se prin reacţia organismului la depozitarea intra- şi extravasculară a fibrinei. Într-o anumită măsură aceasta este legată de activizarea coagulării în sistemul circulaţiei uteroplacentare: extractul placentar poate provoca inhibarea fibrinolizei.

Se majorează considerabil factorii VII, X, XII. Factorul VII sporeşte în perioada de gestaţie mai mult de 10 ori. La fenomenul respectiv se asociază diminuarea activităţii fibrinolitice.

La finele perioadei de gestaţie creşte viteza de coagulare a sângelui, care revine la indicii normali nu mai devreme de începutul celei de-a doua săptămâni a perioadei puerperale.

Nivelul PDF în naştere şi după operaţia cezariană creşte esenţial, normalizându-se doar peste o săptămână după operaţie sau naştere. De aceea naşterea şi intervenţia chirurgicală reclamă un potenţial risc al complicaţiilor trombotice, care, după cum se ştie, progresează cu uşurinţă în fenomenul invers -

hemoragie coagulopatică. În cazul naşterii operatorii acest risc este mai mare. În virtutea acestui fapt, naşterea conservatoare este preferabilă celei operatorii.

Modificările menţionate sunt biologic argumentate, deoarece după naşterea copilului şi expulsia placentei organismul trebuie prompt să stopeze hemoragia din loja placentară, intensitatea fluxului sangvin aici înregistrând cifra de 500-800 ml/min. Hemostaza în acest moment este facilitată de contracţia uterului. Evident, consumul maxim al tuturor factorilor sistemului coagulant are loc în timpul expulsiei placentei. Probabil de aceea coagulopatiile dramatice apar anume în perioada respectivă a naşterii sau cezarienei.

Gh. Reabov (1994) a formulat succint fiziologia hemostazei în felul următor.

Hemostaza asigură încetarea hemoragiei din vasele alterate. Procesul hemostazei este unul complex şi constă din câteva etape consecutive. E vorba, în primul rând, de vasoconstricţia locală în locul lezării vasului, apoi de modificările specifice în starea funcţională a trombocitelor în apropiere de locul afectării, agregarea lor, precum şi de adeziunea de peretele endotelial al vasului în locul alterării, de structurile şi fibrele colagene în zona respectivă şi formarea conglomeratului trombocitar (hemostaza primară). La etapele următoare ale hemostazei (hemostaza secundară) se activizează procesul de cascadă de formare a cheagului fibrinolitic, care consolidează şi impregnează conglomeratul trombocitar şi procesul fibrinolitic orientat, pe de o parte, la limitarea procesului în lanţ automenţinut de hemocoagulare, iar pe de altă parte, la liza (dizolvarea) dopului hemostatic, ce şi-a jucat deja rolul. După formarea cheagului fibrinolitic începe activizarea proceselor fibrinolitice.

Coagularea intravasculară diseminată a sângelui (CID) este o patologie care se caracterizează prin coagularea intravasculară generalizată a sângelui, care provoacă blocajul sistemului de microcirculaţie în organe cu mase laxe de fibrină şi celule agregate ale sângelui. Sindromul CID în orice circumstanţe reprezintă un fenomen secundar, apărând pe fondalul altor afecţiuni.

Etiologia şi patogenia. În obstetrică sindromul CID apare în placenta praevia, în cazul apoplexiei uteroplacentare, în hemoragii hipotonice în perioadele de delivrenţă şi puerperală precoce, stări septice, sarcină Rh-incompatibilă, traumatizarea uterului şi căilor moi de naştere, preeclampsii, embolii amniotice, moartea antenatală a fătului, afecţiuni extragenitale ale parturientei (vicii cardiace, maladii hepatice, renale, diabet zaharat etc.) (*fig. 157*).

Coagularea intravasculară a sângelui este provocată de eliminarea în patul sangvin a substanţelor biologic active (chinine, prostaglandine, serotonină, histamină etc.) din leucocite, trombocite şi endoteliul vaselor. Aceasta duce la spasmul capilarelor, deschiderea sinusurilor arteriovenoase, dereglarea permeabilităţii vasculare. Ca rezultat, apare hipoxia ţesuturilor şi acidoza metabolică, ceea ce cauzează hemogenia ţesuturilor cu instalarea sindromului trombohemoragic, CID fiind o manifestare a acestui sindrom.

Dintre clasificările propuse ale sindromului CID cea mai raţională este clasificarea, care include criteriile diagnostice (V. Serov, A. Makaţaria, 1987). Sindromul CID în stadiul I se caracterizează prin hipercoagulare cu micşorarea

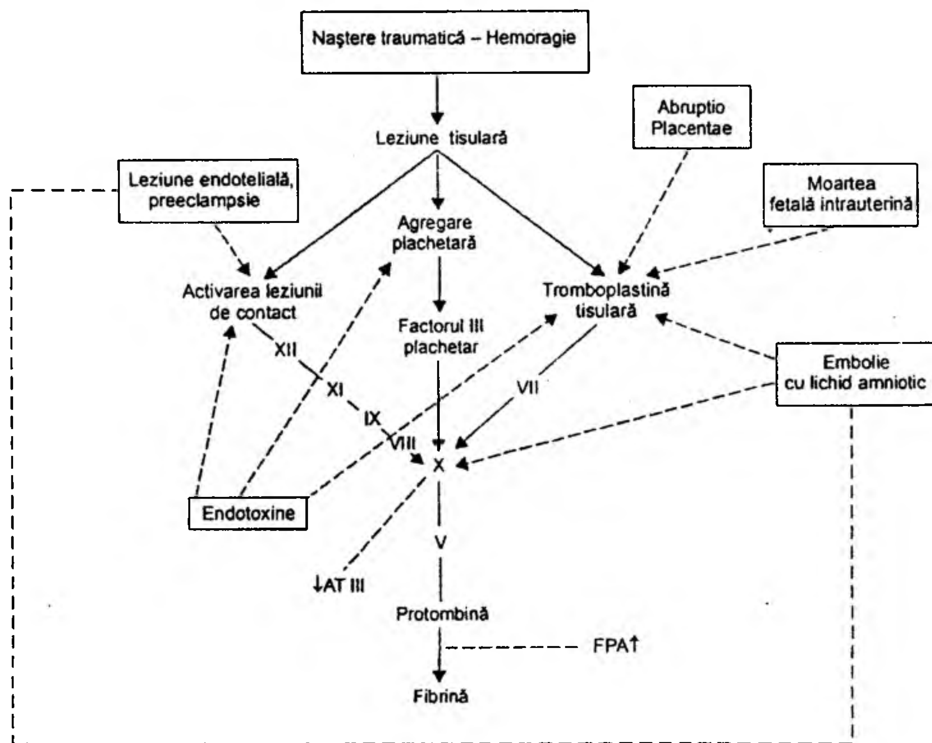


Fig. 157. Patologia obstetricală implicată în producerea CID (după D. Cernea, N. Cernea, 2003).

timpului de coagulare a sângelui, activităţile anticoagulantă şi fibrinolitică scăzute; stadiul II – hipocoagulare fără activizarea generalizată a fibrinolizei: are loc consumarea factorilor de coagulare, trombocitelor şi activizarea locală a fibrinolizei; stadiul III – hipocoagulare cu activizarea generalizată a fibrinolizei: are loc intensificarea activităţii fibrinolitice, se măreşte cantitatea heparinei biliare, se micşorează concentraţia procoagulanţilor, scade numărul trombocitelor; stadiul IV – necoagulabilitate totală a sângelui, în urma consumării considerabile a componenţilor plasmatici şi celulari de coagulare a sângelui cu instalarea coagulopatiei de consum, ceea ce majorează riscul sângerării şi hemoragiei. Concomitent, se intensifică procesul de fibrinoliză, căpătând semne de fibrinoliză generalizată vulnerantă. Ca rezultat, se distruge fibrina formată în vase şi chiar factorii circulanţi de coagulare a sângelui, inclusiv fibrinogenul. Ultimul agravează coagulopatia şi poate intensifica hemoragia, caracterul căreia se determină prin prezenţa suprafaţei plăgii în regiunea lojei placentare sau intervenţiei chirurgicale. Moartea organismului poate avea loc la orice etapă a hipercoagulării (în urma trombozelor) sau a hemoragiei masive.

În cazul evoluţiei ireversibile apar alteraţii grave ale organelor interne (edem pulmonar, insuficienţă hepatică, renală, suprarenală, tromboze mezenteriale, infarcte etc.).

Clinica. Din punctul de vedere al evoluţiei clinice, deosebim formele acută, subacută şi cronică ale sindromului CID (A. Makaţaria, A. Mişcenko, 1997).

Forma acută a sindromului CID este de scurtă durată şi se observă în şocuri, hemoliză intravasculară acută, hemotransfuzii incompatibile, taumatizarea masivă a ţesuturilor în timpul intervenţiilor chirurgicale, embolia amniotică, stări septice. Clinic se manifestă prin şoc hemocoagulant şi hemoragii. În acest caz se depistează eliminarea rapidă a componenţilor tromboplastici (hemoliza masivă a eritrocitelor, embolie amniotică, operaţii traumatizante) şi dereglări grave ale microcirculaţiei şi tromboze vasculare. Apare insuficienţa respirator-circulatorie acută (apnee, cianoză); hepatică, suprarenală, dereglări în sistemul nervos central şi într-un şir de organe. Apar hemoragii nazale, uterine, intracutanate.

În forma subacută a sindromului CID hemoragiile şi complicaţiile trombotice sunt mai puţin intense, dereglările ireversibile în organe sunt unice.

În forma cronică a sindromului CID manifestările clinice vizibile pot lipsi, dereglările hemostazei fiind depistate în procesul cercetării indicilor hemostazei. Forma dată apare în urma evoluţiei grave a preeclampsiilor, morţii antenatale a fătului, naşterii unui făt macerat mort, avortului incomplet, sarcinii imunoincompatibile la care se asociază coagulopatia dobândită.

Prima manifestare clinică a formei acute a sindromului CID în cazul patologiei obstetricale, care coincide cu faza de hipercoagulare, este şocul (scăderea considerabilă a tensiunii arteriale până la cifre critice, tahicardie, apnee, cianoză periferică, vomă, frisoane, transpiraţie rece). Repede progresează asfixia, apneea cu semne de edem pulmonar. Faza de hipercoagulare durează 4—6 minute. În urma consumării factorilor de coagulare şi activatorilor fibrinolizei în fazele de hipercoagulare şi hipocoagulare, apar hemoragii uterine abundente, la început cu mici cheaguri laxe, în continuare cu sânge purpuriu în prezenţa uterului suficient contractat. Hemoragia este permanentă şi nu se reduce în urma masajului uterului şi administrării uterotonicelor. Apar hemoragii intra- şi subcutanate în locul injecţiilor, se înregistrează sângerări în organele interne cu formarea unor hematoame imense; în timpul intervenţiilor chirurgicale se constată hemoragii abundente ale ţesuturilor. În urma dereglării microcirculaţiei, hipoxiei şi acidozei metabolice, uterul devine hipotonic. Apar semnele hepatitei parenchimatoase, oliguria trece în anurie, creşte concentraţia ureei şi creatininei în sânge, din cauza edemului cerebral se dereglează cunoştinţa, uneori apare euforia. Gradul exprimării manifestărilor clinice depinde de fazele sindromului CID, iar caracterul dereglărilor sistemelor de coagulare şi anticoagulare în mare măsură este condiţionat de factorii care provoacă acest sindrom.

Diagnosticul sindromului CID, în funcţie de natura modificărilor proprietăţilor de coagulare a sângelui şi de manifestările clinice, este reprezentat în *tabelul 23.*

Gradul de manifestare a semnelor clinice depinde, după cum am menţionat, de faza sindromului CID. Cu toate acestea, diagnosticul clinic al acestuia este destul de complex, dat fiind faptul că, pe de o parte, toate semnele nu sunt specifice pentru patologia respectivă; iar pe de altă parte, deoarece este foarte variată simptomatica afecţiunilor principale şi stărilor, pe fondalul cărora apare sindromul CID. În virtutea acestui fapt, în diagnosticul sindromului CID acut pe prim plan

Tabelul 23

Criteriile diagnostice ale sindromului CID

Fazele sindromului CID	Natura modificărilor proprietăților de coagulare a sângelui	Manifestări clinice
I – hipercoagulare	Activarea sistemului calecrein-chinină, hipercoagulare, agregarea intravasculară a celulelor sangvine	Hiperemia tegumentelor cu cianoză, rețea marmorată, frisoane, excitație
II – hipocoagulare fără activizarea generalizată a fibrinolizei	Epuizarea potențialului hemostatic, consumarea trombocitelor, activizarea fibrinolizei locale	Intensificarea hemoragiei din căile genitale, de pe suprafața de plagă, erupții patişeale pe piele, hemoragii nazale. Sângele ce se prelinge conține cheaguri laxe, supuse rapid lizei.
III - hipocoagulare cu activizarea generalizată a fibrinolizei, fibrinoliză secundară	Epuizarea considerabilă a factorilor de coagulare a sângelui, trecerea în patul sangvin a activatorilor plasminogenului	Eliminarea sângelui lichid necoagulat. Sângerare generalizată a locurilor injecțiilor, câmpului operator, hematurie, exsudate hemoragice în cavitățile seroase.
IV – necoagulare totală a sângelui	Hipocoagulare maximă, activitate fibrinolitică culminantă	Eliminarea sângelui lichid necoagulat. Sângerare generalizată a locurilor injecțiilor, câmpului operator, hematurie, exsudate hemoragice în cavitățile seroase.

se situează rezultatele investigaţiilor de laborator ale sistemului de hemostază *(tab. 24).*

Iniţial diagnosticul de laborator poate fi efectuat cu ajutorul unor teste simple; se determină timpul de coagulare a sângelui, cantitatea trombocitelor şi fibrinogenului, timpul trombinic şi protrombinic.

Fibrinoliza în sângele pacientei poate fi determinată rapid folosind următorul test: în sângele nativ al unei femei sănătoase şi amestecul lui cu sângele nativ al pacientei se adaugă trombină şi se examinează dizolvarea cheagurilor formate. În prezenţa hiperfibrinolizei cheagul de sânge format în amestec se dizolvă foarte repede, iar cheagul de sânge al omului sănătos se dizolvă timp îndelungat (V.Serov, A. Makaţaria, 1987).

O informaţie mai exactă vom obţine cu ajutorul unui complex de teste.

Tabelul 24

Diagnosticul sindromului CID după indicii de laborator de bază

Fazele sindromului CID	Indicii de laborator de bază						
	Timpul de coagulare a sângelui	Liza spontană a cheagului	Testul trombinic	Nr. tromboc., 10^9/l	Timpul trombinic	Testul fibrină-monomer (cu etanol, protamin-sulfat)	Testul de fragmentare a tromboc.
I – hipercoagulare	mai puțin de 5 min. (norma)	lipsă (norma)	7-11 (norma)	175-425 (norma)	mai puțin de 24	++	negativ
II – hipocoagulare fără activizarea generalizată a fibrinolizei	5-12 min.	lipsă	7-11	mai puțin de 120	peste 60	+	+
III - hipocoagulare cu activizarea generalizată a fibrinolizei, fibrinoliză secundară	peste 12 min.	rapidă	20-60	mai puțin de 100	peste 100	negativ	+
IV – necoagulare totală a sângelui	peste 60 min.	cheagul nu se formează	peste 60	mai puțin de 60	peste 180	negativ	negativ

Cel mai simplu şi comod test din punctul de vedere al practicii diagnosticului contemporan al dereglărilor de coagulare rămâne a fi determinarea timpului de coagulare a sângelui Li-Wite. Tehnica este următoarea: eprubeta cu 1ml de sânge venos se instalează pe baia de apă la temperatura de 37°C, se cronometrează timpul. La fiecare 30 sec. eprubeta se înclină la 45°. Testul continuă până la formarea cheagului. Timpul de la momentul prelevării sângelui până la apariţia cheagului reprezintă timpul de coagulare a sângelui.

Faza de hipercoagulare a sindromului CID este indicată de coagularea rapidă (timp de 2-4 min.) a sângelui venos. În hipofibrinogenie şi majorarea capacităţilor de anticoagulare a sângelui timpul de coagulare creşte.

În pofida importanţei practice a testelor descrise, în prezenţa posibilităţilor corespunzătoare de laborator pentru o evaluare mai exactă a sistemului de hemostază, se cercetează datele hemostaziogramei, care permit a aprecia atât hemostaza primară, cât şi cea secundară.

Pentru forma acută a sindromului CID este caracteristică mărirea timpului de coagulare (mai mult de 11 minute după Lee-Wait), scăderea numărului de trombocite şi reducerea nivelului fibrinogenului, mărirea timpului de recalcificare a serului, timpului protrombinic şi trombinic, majorarea concentraţiei produşilor de dezagregare a fibrinei (PDF) şi complexurilor solubile ale monomerilor fibrinei (CSMF), fibrinogenului (A. Makaţaria, 1983; D. Laur, 2002).

Z. Fiodorova et al. (1993), pentru determinarea fazei de evoluţie a sindromului CID, a propus următoarele teste ale expres-diagnosticului: timpul de coagulare a sângelui, liza spontană a cheagurilor, timpul trombinic, determinarea PDF prin metoda etilică şi prin imunoprecipitare, determinarea numărului trombocitelor, testul de fragmentare a eritrocitelor. Pentru prima faza sunt caracteristice micşorarea timpului de coagulare a sângelui, testul etilic pozitiv. În faza a II-a a sindromului CID are loc scăderea moderată a trombocitelor ($120x10^9/l$) timpul trombinic se măreşte până la 60 secunde şi mai mult, se determină PDF şi eritrocite lizate. În faza a III-a au loc mărirea timpului de coagulare a sângelui, a testului trombinic şi timpului trombinic, se micşorează numărul trombocitelor până la $100x10^9/l$ şi mai mult, se produce liza rapidă a cheagului sangvin format. Pentru faza a IV-a sunt caracteristici următorii indici: cheaguri nu se formează, testul trombinic durează mai mult de 60 de secunde, numărul de trombocite este mai mic de $60x10^9/l$.

Forma cronică a sindromului CID se caracterizează printr-un număr normal sau scăzut de trombocite, nivel normal sau chiar mărit de fibrinogen, indici normali sau puţin scăzuţi ai timpului protrombinic, micşorarea timpului de coagulare a sângelui.

O importanţă deosebită în diagnosticul sindromului CID are apariţia PDF şi CSMF (A. Makaţaria, 1983). Vom reţine că este importantă supravegherea în dinamică a sistemului de hemostază.

Tratamentul. Tratamentul sindromului CID acut reprezintă o sarcină foarte complicată, explicată, întâi de toate, prin multitudinea factorilor care acţionează simultan. În primul rând, dacă e posibil, urmează a fi lichidat mecanismul declanşator al sindromului.

Principiile de tratament al sindromului CID în practica obstetricală sunt orientate la determinarea şi excluderea sursei de activizare a sistemului de coagulare a sângelui, iar o dată cu aceasta şi a dereglărilor hemodinamice.

În cazul formei cronice a sindromului CID, în primul rând, este necesar a exclude influenţa factorului etiologic. Astfel, în forma progresivă a sindromului CID la gravidele cu preeclampsie severă, făt mort este indicată naşterea provocată prin căile naturale. În scopul înlăturării dereglărilor hemodinamicii, acestui contingent de gravide li se aplică terapia de infuzie (reopoliglucină, gelatinol), spasmolitice. Rezultatul acestei terapii este ameliorarea reologiei sângelui, ce împiedică microtromboza şi condiţionează îmbunătăţirea perfuziei tisulare. Este indicată heparina subcutanat câte 5000 U.I. la fiecare 6 ore. Concomitent se recomandă transfuzia crioplasmei până la 800—1200 ml în 3—4 reprize. Un indiciu al eficacităţii tratamentului este mărirea timpului de coagulare de 1,5—2 ori şi normalizarea conţinutului ATIII (mai mult de 89%).

În forma acută a sindromului CID declanşarea naşterii se efectuează prin metoda de maximă cruţare în situaţia obstetricală dată (în plancenta praevia, apoplexie uteroplacentară, făt mort, ruptură de uter etc.). În forma acută a sindromului CID, manifestările clinice ale căruia sunt şocul cu hemoragii abundente ulterioare şi hemoragii generalizate în organe şi ţesuturi, tactica terapeutică constă în înlăturarea cauzei şi terapia intensivă a şocului şi consecinţelor lui.

În forma respectivă, în legătură cu pierderea masivă de sânge, condiţionată de hipotonia uterului, decolarea precoce a placentei normal inserate, placenta praevia, în vederea hemostazei este necesar a efectua histerectomia totală, cu toate că însăşi operaţia are influenţă negativă asupra hemostazei. Cu toate acestea, ea este o măsură necesară, efectuată după indicaţii vitale. Esenţială este chestia administrării heparinei. Fiind un anticoagulant cu acţiune directă, ea are proprietate antitrombinică şi antitromboplastică, astfel contribuind la normalizarea circuitului sangvin în complexul uteroplancentar şi în organele interne. Însă administrarea heparinei în hemoragii în momentul dehiscenţei vaselor sectorului uteroplacentar nu este indicată.

În vederea inhibiţiei activităţii fibrinolitice pot fi utilizaţi inhibitori de origine animală: contricalul (doza unică 20000 un., nictemerală - 60000 un.), trasilol (doza unică 25000 un., nictemerală - 100000 un.), gordox (doza unică, nictemerală - 500000 un). Inhibitorii fibrinolizei se administrează conform unor indicaţii stricte, deoarece scăderea bruscă a activităţii fibrinolitice poate duce la intensificarea sedimentării intravasculare a fibrinei cu necroza ulterioară în ficat, rinichi şi alte organe. Efectul maxim se înregistrează în fazele III şi IV ale sindromului CID.

Se aplică terapia de substituţie: masă eritrocitară, plasma congelată. Transfuzia crioplasmei în cantitate de 1200—1500 ml nictemeral (2—3 ori) este componentul principal al terapiei de transfuzie, dat fiind faptul că ea conţine toţi factorii de coagulare a sângelui, lichidând astfel starea de hipocoagulare, ce are loc în urma hiperconsumului factorilor sistemului de coagulare.

I. Corcimari, R. Comendand (1996) au stabilit că în prezenţa riscului de apariţie a sindromului CID este eficace utilizarea autocrioplasmei preparată de la

gravide în trimestrul al III-lea. Hemotransfuzia începe cu 500 ml şi după aprecierea eficacităţii ei, se repetă. Transfuzia diferitelor feluri de ser sangvin se efectuează în volum de 250—500 ml. În terapia de infuzie se include hemodezul, poliglucina, reopoliglucina etc. Se folosesc antiagreganţi (eufilina, complamina), trental, curantil, spasmolitice, glucozidele cardiace (strofantina, corgliconul). În ceea ce priveşte includerea fibrinogenului în terapia complexă a sindromului CID, nu există deocamdată o opinie unică. Astfel, B. Venţkovski, A. Iakovenko (1994) consideră că preparatul este contraindicat, deoarece administrarea suplimentară a fibrinogenului defavorizează evoluţia sindromului CID. În tratamentul sindromului CID este necesar a lua în consideraţie importanţa principiului diferenţial în aplicarea terapiei *(tab. 25)*.

Tabelul 25

Atitudinea diferenţială în tratamentul diferitelor variante ale sindromului CID

Semnele clinice principale	Mecanismele de afectare predominante	Complexul terapeutic raţional
Varianta 1 – dereglarea funcţiei organelor de şoc, hemoragii moderate	Epuizarea accentuată a mecanismelor de anticoagulare, persistenţa în patul sangvin a factorilor activatori ai coagulării	Crioplasmă + heparină + antiagreganţi
Varianta 2 - sindrom hemoragic manifest (sângerare nestăvilită)	Predominarea fibrinolizei (locale sau generale) cu epuizarea factorilor de coagulare sangvină	Doze mari de antiproteaze + minidoze de heparină + crioplasmă
Varianta 3 – tromboză locală masivă şi/sau trombembolii (varianta tromboembolică)	Insuficienţa mecanismelor fibrinolitice şi consumarea anticoagulanţilor fiziologici	Trombolitice + crioplasmă (regim intermitent de administrare) + heparină + antiagreganţi

Tratamentul dereglărilor coagulării sângelui şi sângerării generalizate care persistă după histerectomie va fi conservator, incluzând măsuri antişoc, oxigenare adecvată, analgezie. Relaparotomia va agrava şocul şi poate avea sfârşit letal, deoarece defectul este legat de hipoxie, hemoliză, fibrinoliză patologică.

Eficacitatea tratamentului sindromului CID se apreciază prin examinarea stării generale, indicilor hemodinamicii, coagulogramei. Un indiciu important al eficacităţii terapiei este diminuarea sindromului hemoragic. Însă lichidarea manifestărilor acute ale sindromului nu poate fi indicaţie pentru încetarea terapiei intensive. Mai mult ca atât, continuarea ei trebuie să includă măsuri de reanimare, orientate la lichidarea manifestărilor insuficienţei hepatice şi renale, corecţia

dereglărilor respiratorii, restabilirea homeostazei proteice şi electrolitice, profilaxia complicaţiilor septice. Măsurile enumerate vor fi efectuate sub un control strict al stării pacientei şi al indicilor sistemului coagulant şi anticoagulant.

În vederea evaluării eficacităţii tratamentului şi pentru determinarea direcţiilor terapiei ulterioare se impun explorări repetate multiple ale potenţialului de coagulare. Dintre indicii sistemului de coagulare cei mai informativi rămân a fi: timpul trombinic, numărul trombocitelor în sânge, conţinutul fibrinogenului în plasmă, prezenţa produşilor de degradare a fibrinei, timpul protrombinic şi indicii activităţii fibrinolitice.

De reţinut că tratamentul sindromului CID este de competenţa obstetricianului, anesteziologului, reanimatologului, hematologului.

Măsurile profilactice de bază ale sindromului CID sunt: excluderea la timp a cauzelor, care condiţionează sindromul, efectuarea intervenţiilor chirurgicale de cruţare, profilaxia şocului şi dereglărilor microcirculaţiei; asistenţa raţională a sarcinii şi naşterii, complicate cu diferită patologie, refuzul hemotransfuziilor masive, terapie raţională a infecţiei septice în obstetrică.

Algoritmul acţiunilor medicului

1. Precizarea diagnosticului şi cauzelor care au provocat sindromul CID.
2. Stabilirea fazei sindromului CID.
3. Alcătuirea planului asistenţei obstetricale şi tratamentului de transfuzie.
4. Măsuri terapeutice în funcţie de faza sindromului CID:

- în hipercoagulare – crioplasmă + heparină + dezagreganţi + reopoliglucină;
- în hipocoagulare - crioplasmă + preparate antifermentice (contrical, gordox, trozilol etc.). După indicaţii transfuzia masei eritrocitare.

5. Intervenţii obstetricale cu luarea în calcul a factorilor etiologici ai sindromului CID (apoplexie uteroplacentară, hipo- şi atonia uterului, sepsis etc.).
6. Împreună cu reanimatologul se vor efectua măsuri orientate la susţinerea funcţiilor vitale ale organismului feminin.

Capitolul 27. TRAUMATISMUL OBSTETRICAL

Mecanismele naturale sau artificiale de evacuare a fătului prin canalul de naştere pot duce la accidente materne şi fetale, numite traumatisme obstetricale.

27.1. Traumatismul obstetrical matern

Naşterea copilului, chiar în condiţiile unei naşteri fiziologice, provoacă distensia ţesuturilor moi ale canalului pelvigenital. Acestea însă au o capacitate înaltă de extindere, nu se supun rupturilor, inclusiv în expulsia prin inelul vulvar a părţii mai voluminoase a fătului - capul fetal matur.

Uneori naşterea copilului este însoţită de traumatizarea căilor de naştere ale mamei şi formarea fisurilor.

Rupturile perineale, inofensive la prima vedere, pot fi cauzele inversiunii vaginale şi uterine. Rupturile profunde ale colului uterin duc la formarea endocervicozei, ectropionului, insuficienţei istmico-cervicale. În urma actului de naştere poate surveni una din cele mai grave complicaţii - ruptura uterină.

27.1.1. Rupturile vulvei, vaginului şi perineului

Rupturile vulvei şi vaginului se produc ca rezultat al rigidităţii ţesuturilor, infantilismului, degajării unui craniu fetal masiv, prezentaţiilor în deflexiune, intervenţiilor obstetricale (aplicaţie de forceps, embriotomie). Mai frecvent rupturile se produc în treimea inferioară şi pereţii laterali; treimile anterioară şi superioară ale vaginului sunt afectate mai rar. Uneori rupturile de vagin sunt însoţite de lezarea vaselor ţesutului adipos paravaginal.

Clinica rupturii vulvei şi vaginului se manifestă prin hemoragii apărute la finele perioadei a II-a de naştere, în perioadele de delivrenţă şi puerperală precoce. Uneori rupturile sunt localizate în regiunea clitorisului. Acestea, de regulă, sunt însoţite de hemoragii considerabile.

Diagnosticul rupturilor vulvei şi vaginului se bazează pe examenul vizual al genitalelor, însă lezarea mucoasei vaginale cu localizare profundă o putem confirma prin examenul în specule.

Tratamentul. Rupturile în regiunea labiilor mici se suturează cu catgut subţire, surjet sau prin suturi separate fără ţesuturile adiacente pentru evitarea hemoragiei din corpurile cavernoase. La suturarea rupturilor din regiunea clitorisului în prealabil se introduce cateterul în uretră.

La suturarea peretelui vaginal se folosesc suturi separate sau în surjet, suturând vasele sangvine sângerânde împreună cu ţesuturile adiacente. În cazul localizării rupturii în treimea superioară cu trecerea pe bolta vaginală, este necesar controlul manual al uterului pentru a exclude ruptura în segmentul inferior.

Ruptura perineului. Cauzele ce duc la ruptura perineală poartă un caracter complex şi depind de o multitudine de momente: viteza înaintării fătului prin canalul

pelvigenital, ţesuturile moi ale căruia nu reuşesc să se dilate suficient, mai cu seamă la primiparele peste 30 de ani, în cazul fătului voluminos. Bazinul de tip masculin, cu arcadă pubiană îngustă, ce împiedică adaptarea perfectă a capului (analogic arcadei pubiene late), orientează capul fetal în direcţia perineului, determinând distensia însemnată a lui, astfel mărind riscul traumatizării tisulare. Fenomene analoage se observă şi în alte forme de bazin strâmtat, mai ales rahitic şi infantil.

Intervenţiile obstetricale (aplicaţia de forceps, rotirea fătului cu extracţia lui rapidă, vacuum-extracţia, embriotomia) măresc ponderea rupturilor perineale. De asemenea, creşte numărul rupturilor în prezentaţiile bregmatică, frontală, facială, pelviană, varietatea posterioară a prezentaţiei occipitale. Rupturile de perineu se produc în urma naşterilor patologice şi conduitei incorecte a naşterii.

Clinica şi diagnosticul. Rupturile de perineu sunt clasificate după aspectul clinic: iminenţă de ruptură, ruptură propriu-zisă.

Leziunea perineului nu survine brusc, ci este precedată de anumite momente ce indică iminenţă de ruptură.

În legătură cu apăsarea crescândă a capului, asupra perineului, acesta se bombează globulos, devine cianotic şi edemaţiat. Ulterior pielea perineului devine palidă, lucioasă, acoperită cu fisuri foarte mici (sutilissime). Schimbările menţionate sunt simptomele de iminenţă a rupturii perineului. În caz de iminenţă se recomandă incizia mediană a perineului – perineotomie, sau laterală – epiriotomie. Marginile netede ale plăgii formate prin incizie se cicatrizează după suturare mai bine decât marginile neregulate formate prin ruptură.

Deosebim trei grade de ruptură a perineului. În ruptura de gradul I are loc lezarea comisurii posterioare, a pielii perineului şi a unei porţiuni din treimea inferioară a mucoasei vaginale (*fig. 158*). Rupturile de gradul al II-lea, pe lângă afectările menţionate, prezintă lezarea muşchilor planşeului pelvian, cu păstrarea integrităţii sfincterului rectal şi a rectului (*fig. 158*). În rupturile de gradul III este interesat sfincterul rectal, iar uneori şi rectul (*fig. 158*). Rupturile de gradul III provoacă complicaţii grave: incontinenţa de materii fecale şi gaze.

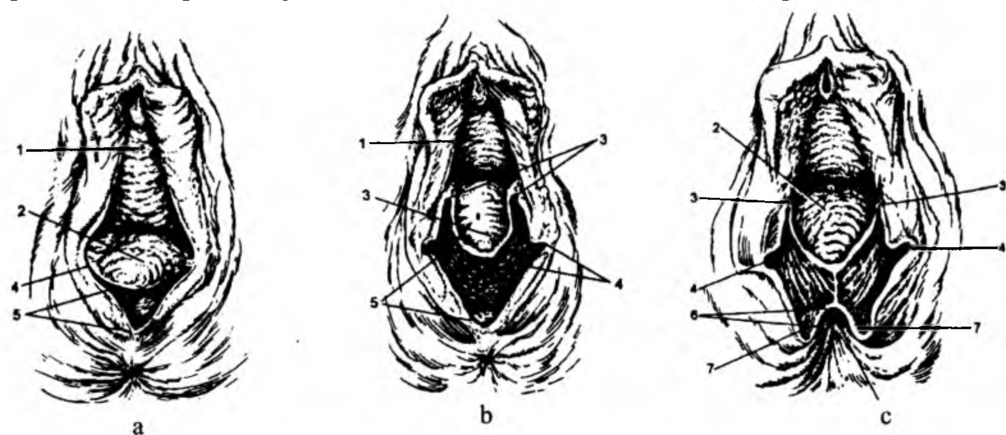


Fig. 158. Ruptura perineului de gradul I (a), II (b), III (c):
1 - peretele vaginal anterior; 2 - peretele vaginal posterior; 3 - unghiul superior al rupturii; 4 - comisura posterioară; 5 - pelica perineului; 6 - mucoasa intestinului rect; 7 - sfincterul extern al rectului; 8 - anusul.

Extrem de rar se produce ruptura centrală a perineului, caracterizată prin lezarea centrului perineal cu păstrarea integrităţii comisurii posterioare şi sfincterului anal. În aceste cazuri fătul se naşte nu prin fanta genitală, dar prin orificiul apărut în centrul perineului.

Diagnosticul rupturilor de perineu este simplu şi se bazează pe examenul vizual extern.

Tratamentul rupturii perineale se efectuează conform principiilor generale de tratament al plăgilor: fiecare plagă neinfectată trebuie suturată în decursul primei ore după naştere.

Se ştie că orice plagă în regiunea perineului este întotdeauna infectată, dar cu toate acestea circulaţia sangvină intensă în timpul naşterii contribuie la epitelizarea rapidă. De menţionat că nu există o metodă unică de restabilire a integrităţii tisulare a perineului. În fiecare caz aparte caracterul şi adâncimea rupturii pot fi diferite. Dar regulile generale sunt unice pentru toate procedeele chirurgicale, executate în patologia dată ca urmare a intervenţiei sau conduitei incorecte în naştere. Tehnica suturării rupturii perineului de gradul I (a) şi II (b) este prezentată în *fig. 159*.

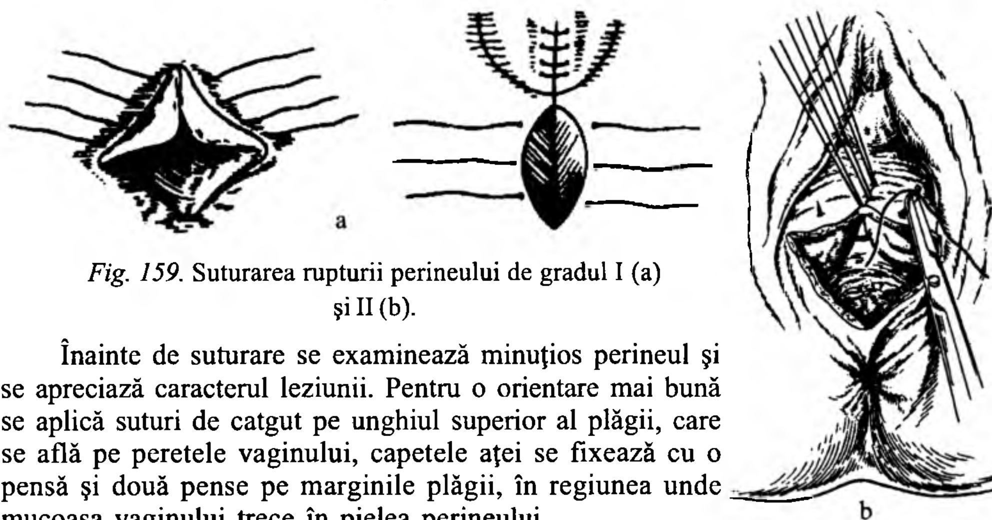


Fig. 159. Suturarea rupturii perineului de gradul I (a) şi II (b).

Înainte de suturare se examinează minuţios perineul şi se apreciază caracterul leziunii. Pentru o orientare mai bună se aplică suturi de catgut pe unghiul superior al plăgii, care se află pe peretele vaginului, capetele aţei se fixează cu o pensă şi două pense pe marginile plăgii, în regiunea unde mucoasa vaginului trece în pielea perineului.

În ruptura de gradul I se aplică suturi cu catgut pe mucoasa vaginului, apoi intracutane cu fire resorbabile (vicril, dexon). Suturile se aplică la o distanţă de 1cm una de alta. Acul se trece pe sub toată suprafaţa plăgii în caz contrar rămân fisuri unde se acumulează sânge care împiedică cicatrizarea plăgii.

În ruptura de gradul II la început se aplică o sutură pe unghiul superior al plăgii, apoi cu câteva suturi înfundate de catgut se unesc muşchii rupţi ai perineului. După aceasta mucoasa vaginului se suturează cu catgut până la comisura posterioară. Capetele legăturilor se taie în afară de sutură, care este aplicată pe comisură. Ultima sutură este trasă în sus pentru ca suturarea perineului să fie mai comodă. Pe pielea perineului se aplică suturi intracutane cu fire resorbabile (vicril, dexon).

O atenţie deosebită necesită diagnosticul şi suturarea rupturilor de gradul III (*fig. 160*). Înainte de suturarea rupturii se înlătură ţesuturile necrotizate. La

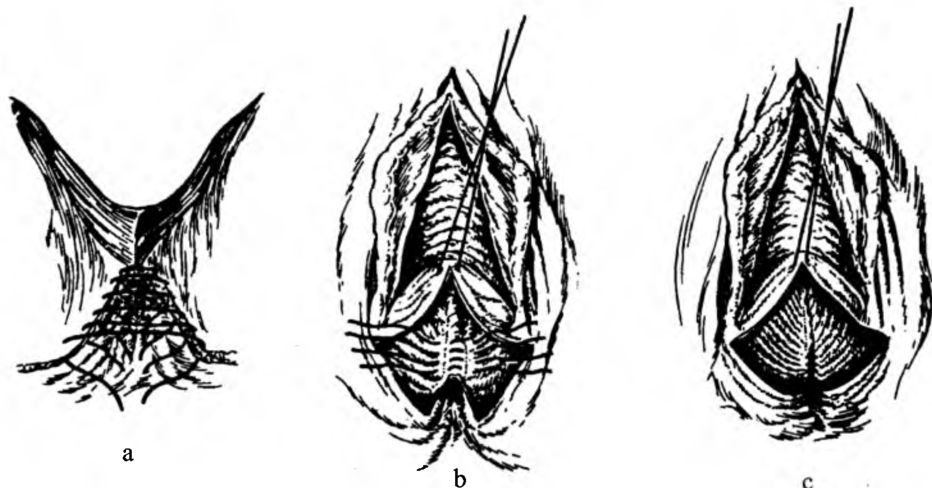


Fig. 160. Suturarea rupturii perineului de gradul III: a - aplicarea suturilor pe peretele intestinului rect; b - aplicarea suturilor pe muşchii sfincterului intestinului rect; c - restabilirea continuităţii sfincterului intestinului rect. Ruptura de gradul III se transformă în ruptură de gradul II.

suturarea unei rupturi de gradul III este deosebit de importantă cunoaşterea perfectă a topografiei.

Rupturile de gradul III se sutureazǎ începând de la unghiul superior al rupturii intestinului rect – cu suturi unice în nod cu catgut se unesc marginile peretelui intestinal fără perforarea stratului mucos al intestinului rect. După restabilirea integrităţii intestinului trebuie găsite şi suturate fragmentele de sfincter al anusului. Unirea ambelor părţi ale sfincterului pe linia mediană restabileşte integritatea lui.

Apoi se restabileşte integritatea muşchilor perineului şi a pielii. La suturarea rupturii centrale de perineu, în prealabil se despică ţesuturile rămase ale comisurii posterioare cu foarfecele, transformându-se astfel în ruptură de gradul II, apoi plaga se sutureazǎ pe straturi.

Rupturile de perineu de gradele II-III vor fi suturate de un obstetrician experimentat, debutând în orice circumstanţe cu restabilirea integrităţii sfincterului şi rectului.

Restabilirea integrităţii vulvei, vaginului şi perineului se efectuează sub anestezie locală.

Profilaxia rupturilor vulvei, vaginului şi perineului constă în dirijarea corectă a naşterii, acordarea ajutorului manual raţional.

27.1.2. Hematoamele vulvei şi ale vaginului

Hematoamele formate în cursul perioadei de gestaţie nu sunt considerate manifestare a traumatismului, ci mai curând pot fi referite la manifestările capilarotoxicozei.

Etiologia. Pentru apariţia hematoamelor ante- şi postnatale sunt necesare un şir de factori predispozanţi: dilatarea varicoasă a venelor, nefrite şi nefropatii cu fragilitate capilară, hipovitaminoză C, particularităţi anatomice ale reţelei venoase

manifestate prin prezenţa tipului magistral de vascularizare venoasă a bazinului mic cu predispunere la stază venoasă.

Hematoamele organelor genitale externe şi ale vaginului se constată cu frecvenţă mică - 1:2000 de naşteri.

Clinica şi diagnosticul. Semnele clinice sunt dependente de dimensiunile hematoamelor. Hematoamele mici pot evolua asimptomatic. Hematoamele masive se manifestă prin dureri din cauza tensionării ţesuturilor şi organelor învecinate. Peste câteva zile după naştere hematomul poate să se necrotizeze, ceea ce provoacă hipertermie, dereglarea stării generale a femeii.

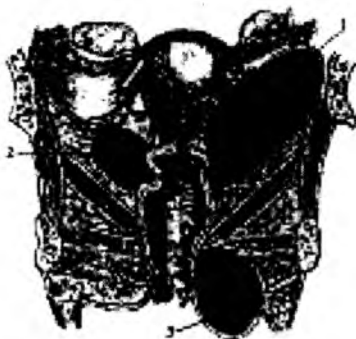


Fig. 161. Hematoame pelvigenitale post-partum: 1 - pelvian; 2 - vaginal; 3 - vulvar.

Diagnosticul hematoamelor nu prezintă dificultăţi, decât în cazurile localizării în ţesuturile paravaginale, acestea necesitând un examen în specule (*fig. 161*). Hematoamele proaspete, sau recente, sunt de culoare violacee şi consistenţă dur-elastică.

Tratamentul hematoamelor este conservator sau chirurgical. În cazul hematoamelor mici, închise tratamentul este conservator: se aplică punga cu gheaţă, se recomandă repaus la pat, se administrează remedii hemostatice (clorură de calciu, vitaminele C şi K, rutina). Hematoamele mici, dar cu tendinţă spre progresare, sau cele mari se incizează, se evacuează cheagurile de sânge şi se aplică ligaturi pe vasele sângerânde prin suturi rare, se lasă tuburi de dren.

Hematoamele necrotizate sunt evacuate, plaga fiind prelucrată analogic plăgii septice. În cazuri excepţionale, pentru stoparea hemoragiei parenchimatoase în afectarea masivă a ţesuturilor, se ligaturează artera iliacă internă.

Tratamentul hematoamelor mici superficiale se efectuează sub anestezie locală, hematoamelor mari şi profunde – sub anestezie generală.

Profilaxia. Este necesară o conduită raţională a naşterii şi efectuarea adecvată a manoperelor obstetricale. Gestantele cu patologii somatice şi obstetricale vor fi examinate privind indicele de coagulare a sângelui.

În cazul în care hematomul s-a format până la naştere şi eventual devine obstacol în declanşarea procesului de naştere, acesta trebuie incizat imediat înainte de declanşarea naşterii.

27.1.3. Ruptura de col uterin

Această patologie în naştere este destul de frecventă la primipare (circa 25%) şi ceva mai rară la multipare (7%).

Cu toate acestea, nu toate rupturile depistate provoacă hemoragii masive. În cazurile în care acest fenomen are loc, ruptura de col uterin este examinată ca patologie gravă a naşterii. Mai des rupturile se produc lateral şi în stânga, uneori ajungând la nivelul fornixului vaginal şi chiar la vagin. În cazuri mai grave pot cuprinde ţesutul parametral sau să treacă în ruptură uterină.

Etiologia. Ca factori de risc pentru apariţia traumei natale a colului uterin servesc procesele inflamatorii ale organelor genitale, avorturile în antecedente (mai ales întreruperea primei sarcini), fătul macrosom, scurgerea intempestivă a lichidului amniotic, punga fetală plată, distocia colului uterin, dinamica rapidă de deschidere a colului uterin sau înaintarea rapidă a fătului prin căile de naştere. Din punct de vedere etiologic, rupturile de col uterin pot fi spontane sau provocate. Apariţia rupturilor spontane este favorizată de modificările produse în antecedente, leziuni inflamatoare sau traume, de rigiditatea colului uterin (mai frecvent la primiparele în vârstă), naştere supramaturată, bazin strâmtat, placenta praevia. Rupturile provocate apar în timpul intervenţiilor obstetricale (aplicaţie de forceps, vacuum-extracţie, embriotomie).

Clinica şi diagnosticul. În funcţie de gravitate, deosebim 3 grade de ruptură a colului uterin. Rupturile de gradul I nu depăşesc 2 cm; rupturile de gradul al II-lea sunt mai mari de 2 cm, însă nu ating fundul de sac vaginal, rupturile de gradul al III-lea se propagă pe fundul de sac vaginal. Cea din urmă o putem referi la ruptura uterină incompletă, deoarece la pătrunderea în parametru cu formarea de hematom, de regulă, se lezează segmentul inferior al uterului.

Semnele clinice ale rupturii de col uterin sunt hemoragiile care apar imediat după naşterea copilului, căci în timpul expulsiei fătului lumenul vaselor rupte este comprimat de el. Sursa de sângerare se determină, de obicei, după expulsia placentei. Pentru ruptura de col este caracteristică sângerarea, în prezenţa unui uter bine contractat. În lipsa hemoragiei, diagnosticul de ruptură a colului uterin se bazează pe examenul colului uterin în specule vaginale.

Tratamentul rupturilor de col uterin constă în aplicarea suturilor. Este important a sutura, în primul rând, unghiul superior al rupturii, aplicând prima sutură mai sus de ruptură (*fig. 162*). Mucoasa colului uterin nu se sutureazǎ. Suturarea rupturilor este necesară nu numai în vederea hemostazei, ci şi pentru prevenirea complicaţiilor septice puerperale. Restabilirea structurii anatomice a colului uterin prin suturarea rupturilor previne, de asemenea, formarea ectropionului, eroziunilor şi cervicozelor.


Fig. 162. Aplicarea clemei pe unghiul superior al rupturii colului uterin.

La apariţia rupturilor grave, ce depăşesc orificiul intern al colului uterin, cu formarea hematoamelor în parametru, cu semne clinice de anemizare a femeii, în vederea hemostazei şi înlăturării hematomului se recurge la incizia ei cu suturarea ulterioară.

Profilaxia. Un şir de măsuri profilactice pot preîntâmpina traumatismul colului uterin: 1) participarea activă a medicilor de familie în formarea fizicului fetiţelor şi domnişoarelor; 2) depistarea timpurie şi tratarea proceselor inflamatorii ale colului uterin şi uterului; 3) conduita raţională a naşterii.

27.1.4. Ruptura uterină

Forma cea mai gravă a traumatismului obstetrical este ruptura uterului gravid. Conform datelor din literatură frecvenţa rupturilor uterine variază în limitele de 0,015-0,1% din totalul naşterilor. Pericolul primordial al rupturilor uterine îl constituie hemoragia masivă şi instalarea şocului traumatic. În ultimii ani se remarcă o tendinţă spre micşorarea traumei de corp uterin şi reducerea determinantei acesteia în mortalitatea maternă. Totodată, acest traumatism caracterizează ponderea înaltă a mortalităţii materne şi fetale.

Etiologia şi patogenia. Pentru prima dată obstetricienii au aflat despre ruptura uterului în sec. al XVI-lea la necropsia cadavrului unei parturiente, argumentarea ştiinţifică a acesteia fiind dată la finele sec. al XVIII-lea - începutul sec. al XIX-lea. Bandl (1875) a descris simptomele rupturii uterului, cauzate de obstacolele mecanice în timpul trecerii fătului prin canalul pelvigenital. Bandl distingea 2 segmente uterine (superior şi inferior), foarte diferite din punct de vedere funcţional. Segmentul superior, format din corpul uterin, constituie partea activă a uterului, iar segmentul inferior, format din colul uterin, alcătuieşte partea pasivă. Îndată ce dilatarea atinge gradul necesar, începe înaintarea fătului prin canalul pelvigenital. În cazul în care obstacolul mecanic exercită acţiune nefavorabilă în calea avansării fătului, partea activă (corpul şi fundul uterin) se deplasează în sus pe seama extinderii ligamentelor uterine şi are loc întinderea şi subţierea masivă a segmentului inferior (părţii pasive). Inelul de contracţie (limita dintre cele două segmente) se deplasează progresiv în sus, până la nivelul ombilicului, devenind inel de supradistensie, care constituie unul din simptomele iminenţei de ruptură, uşor determinat prin palpare externă. Ca urmare a distensiei şi subţierii progresive a segmentului inferior, în cazul continuării travaliului, se produce ruptura uterină.

În opinia lui Bandl, ruptura uterului este posibilă în prezenţa obstacolelor mecanice în timpul trecerii fătului prin canalul pelvigenital (prezentaţie frontală, hidrocefalie, poziţie incorectă a fătului etc.). Aşadar, e vorba de toate consecinţele, care pot constitui un bazin clinic strâmtat şi instalarea, după scurgerea lichidului amniotic, a unui travaliu manifest.

Învăţătura lui Bandl îşi are atât adepţii, cât şi adversarii ei, deoarece o dată cu depistarea cazurilor de ruptură uterină s-a dovedit că clinica iminenţei de ruptură nu corespunde cu tabloul clinic descris de Bandl.

O anumită claritate în patogenia rupturii uterine este determinată în lucrările lui N. Ivanov (1901), în care se cercetează structura histologică a miometrului. A fost constatat că ruptura uterului se produce numai în cazul modificărilor patologice ale peretelui uterin (cicatriceale, degenerativ-inflamatoare etc.).

În anul 1913 a văzut lumina tiparului lucrarea lui I.Verbov «Uterul feminin», bazată pe lucrările lui N.Ivanov privind arhitectonica fibrelor musculare ale uterului. Autorul a propus o teorie nouă a rupturii uterine, aceasta fiind contradictorie teoriei lui Bandl. Potrivit datelor lui I.Verbov, cauza rupturii uterine constă în hiperfragilitatea ţesutului uterin, dar nu în hiperextinderea acestuia. Clinica unor asemenea naşteri are loc nu cu hiperchinezia contracţiilor uterine, ci, dimpotrivă, cu hipochinezie.

Aşadar, în opinia lui I. Verbov, putem vorbi despre aşa-numitele «rupturi asimptomatice», ceea ce nu reflectă realitatea, deoarece simptomele iminenţei de ruptură sunt prezente (frecvent slab pronunţate) permanent. Rupturi asimptomatice nu există. Conform aceleaşi teorii a lui Verbov, semnele respective apar când ruptura s-a produs deja.

Actualmente se consideră că o dată cu sporirea numărului de avorturi, frecvenţa înaltă a proceselor inflamatoare ale genitalelor interne, intervenţii chirurgicale pe corpul uterin (operaţie cezariană, extirparea nodulilor miomatoşi, suturarea perforaţiei uterine), în prezenţa modificărilor morfologice şi insuficienţei funcţionale a miometrului, riscul rupturii uterine creşte, mai ales în cazul când în timpul travaliului este constatat bazinul clinic strâmtat, poziţia incorectă a fătului. Una din varietăţile caracteristice ale ruperii uterului, rezultată din modificările patologice ale peretelui uterin, este ruptura uterului în sarcină. Cercetările ulterioare au confirmat corectitudinea teoriilor lui N.Ivanov şi I.Verbov, în ceea ce priveşte opinia opoziţională teoriei lui Bandl.

În prezent se consideră că ruptura uterină poate fi provocată atât de modificările patologice ale pereţilor uterini, cât şi de factorii mecanici care duc la discordanţa dintre bazin şi partea prezentată. Ruptura uterului se întâlneşte mai frecvent în naşterile repetate, deci la multipare. La primiparele tinere ruptura este rară. Cu părere de rău, actualmente se mai constată rupturi violente ale uterului, care apar, de exemplu, ca rezultat al rotaţiei întârziate în poziţia transversală a fătului şi în alte intervenţii incorecte şi inoportune.

În final menţionăm că cauzele ce provoacă ruptura uterină sunt foarte variate (*tab. 26*), iar mecanismul ei este neomogen.

Tabelul 26

Factorii care favorizează ruptura uterină

(după D. Cernea, N. Cernea, 2003)

Cezariană în antecedente	Disproporţia cefalopelviană
Miomectomii sau operaţii chirurgicale	Versiunea internă
Utilizarea de oxitocină în exces	Extragerea în prezentaţie pelviană
Naşteri rapide, travaliu precipitat	Naşterea prin aplicaţie de forceps
Distensia uterină (polihidramnios, sarcină multiplă)	Presiune pe fundul uterului pentru naşterea pe cale vaginală
Slăbirea musculaturii uterine la multipare	

Clasificarea rupturilor uterului se face pornind de la câteva semne. Clasificarea cea mai detaliată a rupturii uterului este propusă de L.Persianinov (1964), aceasta fiind cea mai răspândită şi la etapa actuală.

I. Din punctul de vedere al apariţiei:

1. Rupturi în timpul sarcinii;
2. Rupturi în timpul naşterii.

II. Din punctul de vedere al etiologiei şi patogeniei:

1. Rupturi spontane:

a) Rupturi mecanice (obstacol mecanic în calea înaintării fătului şi în uter sănătos);

b) Rupturi histopatologice (modificări patologice în peretele uterin);

c) Rupturi mixte (mecano-histopatologice);

2. Rupturi provocate:

a) Rupturi traumatice (intervenţii brutale în naştere în lipsa supraextinderii segmentului inferior al uterului sau în timpul sarcinii şi naşterii în urma traumei accidentale);

b) Rupturi mixte (influenţă externă în prezenţa supraextinderii segmentului inferior al uterului).

III. Din punct de vedere clinic:

1. Ruptură iminentă;
2. Ruptură începătoare;
3. Ruptură constituită.

IV. După caracterul leziunii:

1. Fisură (ruptură superficială);
2. Ruptură incompletă (nu pătrunde în cavitatea abdominală);
3. Ruptură completă (cu pătrundere în cavitatea abdominală).

V. După localizare:

1. Ruptură pe fundul uterin;
2. Ruptură pe corpul uterin;
3. Ruptură pe segmentul inferior;
4. Ruperea uterului de la fornixuri.

Mai frecvent ruptura uterină se produce în perioada de expulsie, când apar obstacole în avansarea fătului prin canalul pelvigenital. Mai rar ruptura are loc în perioada de dilataţie, la parturientele cu leziuni ale peretelui uterin (cicatrice, procese inflamatoare sau degenerescente) sau chiar în cursul sarcinii.

Clinica şi diagnosticul rupturilor iminente şi începătoare ale uterului. Ruptura uterului, de regulă, este precedată de simptome clinice ce caracterizează starea iminenţei de ruptură (*fig. 163*). În prezenţa obstacolelor mecanice în calea avansării fătului, complicaţia respectivă are următoarele semne corespunzătoare clinicii descrise de Bandl: travaliu incorect sau foarte intens (hiperchinetic) cu contracţii foarte dureroase, uneori convulsive; contracţii expulsive premature, când capul este numai fixat în strâmtoarea superioară a bazinului; segmentul uterin inferior este în distensie extremă, dureros la palpare; inelul de contracţie se află în poziţie înaltă, ajungând la nivelul ombilicului şi fiind situat oblic, se determină cu uşurinţă la palpare; uterul este în formă de clepsidră; ligamentele uterine sunt tensionate şi sensibile la durere; apare edemul colului uterin cu extindere pe vagin şi perineu; în prezentaţia mediană primitivă şi în perioada a II-a de naştere de lungă durată se formează bosa serosangvină; apar modificări disurice:

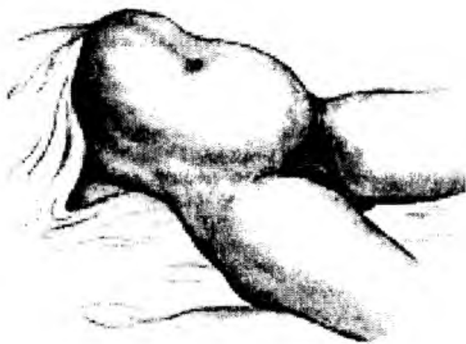


Fig. 163. Iminenţa de ruptură uterină. Segmenutul inferior uterin supraextins. Inelul de contracţie sus situat.

parturienta nu poate urina independent, vezica urinară este plină, se determină clar deasupra simfizei pubiene şi necesită cateterizare.

Semne generale: parturienta este agitată, pulsul accelerat, temperatura subfebrilă, buzele şi limba sunt uscate, se constată asfixia intrauterină a fătului.

Este mult mai dificil a interpreta simptomele iminenţei de ruptură uterină în cazul modificărilor patologice ale peretelui uterin. În primul rând vom atrage atenţia la manifestările slabe sau lipsa fenomenelor de discordanţă mecanică dintre bazinul matern şi partea prezentată a fătului. Travaliul se caracterizează prin contracţii spastice frecvente, dolore, dar neintensive, inerţia contracţiilor uterine fiind un semn al iminenţei rupturii uterului. În aceeaşi ordine de idei, sunt caracteristice contracţii spastice slabe, deseori neproductive şi dolore la multipare după scurgerea lichidului amniotic, capul în acest caz fiind în poziţie înaltă. În cazul obstacolelor mecanice pentru expulsia fătului pot avea loc supraextensia şi sensibilitatea la durere a segmentului uterin inferior, lipsa înaintării părţii prezentate, edemul colului uterin, vaginului şi organelor genitale externe şi alte semne descrise mai sus, dar manifestate mult mai slab.

Clinica rupturii uterine începătoare a uterului este aceeaşi ca în iminenţa de ruptură uterină. Apariţia suplimentară a contracţiilor cu caracter spastic, secreţiilor sangvinolente din vagin, semnelor de hipoxie fetală indică debutul rupturii uterului.

Iminenţa de ruptură uterină în prezenţa cicatricei pe uter în urma cezarienei are unele particularităţi. Acest lucru face dificil diagnosticul diferenţial cu ruptura începătoare a uterului şi iminenţa de ruptură. Gravida sau parturienta acuză senzaţii de disconfort (senzaţii de greutate, dureri difuze în hipogastru). Examinarea externă determină sensibilitate la durere a cicatricei, iar uneori se palpează o subţiere pe traiectul acesteia; tonusul uterin poate fi mărit.

Diagnosticul iminenţei de ruptură uterină la femeile cu intervenţii chirurgicale pe uter în antecedente este mai puţin dificil, dat fiind cunoaşterea acestui fapt. În cazul în care operaţia cezariană a fost efectuată cu mai puţin de 2 ani în urmă până la prezenta sarcină, iar perioada postoperatorie a evoluat cu febră, a avut loc supurarea peretelui abdominal anterior, se presupune insuficienţă a cicatricei postoperatorii. Starea cicatricei pe uter va fi apreciată prin examen ultrasonor.

Simptomatologia iminenţei de ruptură uterină pe cicatrice în timpul sarcinii imită deseori tabloul clinic al apendicitei acute (greaţă, vomă, dureri în hipogastru). Pentru precizarea diagnosticului este necesar să evidenţiem, din anamneză, posibile schimbări cicatriceale ale uterului şi să efectuăm USG în scopul cercetării minuţioase a peretelui uterin. Se impune măsurarea grosimii peretelui şi aprecierea structurală a zonei cicatriceale presupuse.

Spre deosebire de iminenţa de ruptură de uter în apendicită limba este saburală, cu depuneri albe, se determină leucocitoză pronunţată.

Ruptura incipientă de uter în timpul sarcinii sau naşterii trebuie diferenţiată şi de dezlipirea prematură a placentei normal inserate, a cărei diagnosticare prezintă deseori dificultăţi, deoarece sunt prezente simptome similare: dureri abdominale, încordare uterină cu creşterea continuă a intensităţii, hipoxia fătului.

Diagnosticul definitiv de dezlipire precoce a placentei normal inserate se poate stabili prin examenul ultrasonografic. Când este imposibil a diferenţia ruptura incipientă de uter de decolarea precoce a placentei, trebuie să memorăm că ambele complicaţii sunt indicaţii pentru laparotomie.

Tratamentul. Ajutorul obstetrical în iminenţa de ruptură uterină sau ruptură începătoare a uterului trebuie să fie aplicat de urgenţă şi prevede administrarea narcozei profunde. Astfel, uterul se relaxează complet şi pacienta se transferă în sala de operaţii pentru efectuarea laparotomiei.

În iminenţa de ruptură uterină naşterea finalizează prin cezariană. Menţionăm că din motivul subţierii segmentului uterin inferior, incizia acestuia şi extracţia copilului se vor efectua cu prudenţă maximă în vederea excluderii lezării plexului vascular. Dat fiind posibilitatea asfixiei fătului, după extracţia lui vor fi luate măsuri adecvate de reanimare a nou-născutului. În cazul fătului prematur mort naşterea poate finaliza prin embriotomie sub narcoză profundă.

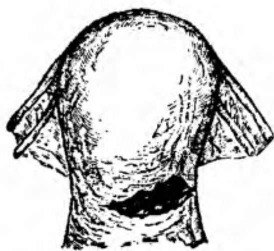


Fig. 164. Ruptură uterină transversală în segmentul inferior.



Fig. 165. Ruptură uterină longitudinală.

Clinica şi diagnosticul rupturii uterine constituite (fig. 164, 165) Ruperea uterului este caracterizată prin următoarele semne: momentul rupturii este marcat prin apariţia unei dureri abdominale extrem de violente («ceva s-a rupt în abdomen»). Parturienta strigă, cuprinde abdomenul. Cu toate acestea, senzaţiile dolore în această complicaţie gravă nu sunt permanente. Unul din semnele esenţiale ale rupturii uterine constituite constă în suprimarea travaliului, substituirea lui cu «o linişte îngrozitoare». Asocierea şocului traumatic agravează starea parturientei, apare hemoragia, paliditatea tegumentelor şi mucoaselor, se accentuează trăsăturile feţei, pulsul devine frecvent şi de amplitudine mică, scade tensiunea arterială, uneori apar greaţă şi vomă. Fătul moare, iese complet sau parţial prin ruptura creată în cavitatea abdominală.

Semnele descrise formează particularităţile palpării externe: uterul (fundul uterin) se determină, de regulă, la nivelul ombilicului, iar părţile fetale se conturează evident prin peretele abdominal izolat de uter; bătăile cordului fetal, desigur, sunt lipsă.

Poziţia înaltă a părţii prezentate şi mobilitatea acesteia denotă ruptura uterină constituită (în caz că înainte de aceasta a fost depistată fixarea părţii prezentate în strâmtoarea superioară a bazinului). Contururile uterului şi forma abdomenului se modifică rapid. Se constată sensibilitate la durere a abdomenului, mai ales în regiunea hipogastrică, se instalează şi progresează meteorismul, peste un anumit timp apar semnele peritoneale. Se evidenţiază simptomele hemoragiei interne, iar uneori şi ale celei externe. În cazuri rare, când vasele uterine, ca rezultat al elasticităţii lor, nu se rup, iar uterul repede şi eficient se contractă, volumul hemoragiei poate fi mediu.

Clinica rupturii uterine incomplete are unele particularități (*fig. 166*). Ieșirea fătului sau a părților fetale din uter este posibilă, dar în asemenea cazuri fătul este mai puțin mobil și palparea lui este dificilă. Ameliorarea falsă a stării generale a pacientei dispare imediat, dat fiind intensificarea șocului și anemiei. Mai frecvent se constată apariția bruscă a hemoragiei externe după naștere și expulsia placentei în prezența uterului suficient contractat, apariția și creșterea hematomului retroperitoneal.



Fig. 166. Ruptură uterină incompletă cu formarea hematomului ligamentului lat.

Corespunzător volumului hemoragiei evoluează semnele dereglării hemodinamicii. Se instalează sindromul dolor de tensionare a plexului sacrolombar cu hematomul. Se intensifică simptomele de excitație a peritoneului, se determină sensibilitate la durere la palparea hipogastrului.

În cazurile descrise se recomandă inspecția colului uterin în specule. În depistarea rupturii profunde a colului uterin cu extindere pe fornixul vaginal, se va efectua revizia manuală a pereților uterini, acordând atenție deosebită segmentului inferior.

Clinica rupturii uterine pe traiectul cicatricei postcezariene în segmentul inferior include anumite particularități. Simptomele pot fi neaccentuate, hemoragia e mai mică, șocul se instalează mai rar. Acestea sunt caracteristice pentru ruptura limitată de regiunea cicatricei vechi, care nu s-a răspândit pe mușchiul intact. Același lucru se observă în ruptura acoperită de epiploon ce aderă la regiunea cicatricei, intestin.

Ruptura uterului în timpul sarcinii este urmare a modificărilor histopatologice în miometru, rezultate din intervențiile chirurgicale anterioare pe uter sau consecință a proceselor inflamatoare grave în uter. Clinica rupturii uterului în perioada de gestație nu are semne manifeste, patologia evoluând atipic. O anumită importanță o are anamneza culeasă corect. Femeia acuză senzații neplăcute în hipogastru, slăbiciuni, vertijuri. Prin examinare obiectivă se constată semne de anemie, sensibilitate locală la durere în regiunea cicatricei, se determină fenomene ale hipoxiei fetale. Diagnosticul este facilitat de ultrasonografie.

Tratamentul. Imediat ce a fost constatată ruptura uterină se impune laparotomia de urgență în scopul extragerii fătului și hemostazei. Volumul intervenției chirurgicale depinde de caracterul rupturii și se determină numai după deschiderea cavității abdominale.

În cazul ruperii uterului de la fornixurile vaginale, rupturii pe traiectul coastelor cu lezarea plexului vascular și formarea hematomului parametral sau retroperitoneal, răspândirea rupturii pe colul uterin se practică histerectomie totală. În ruptura uterului la nivelul fundului, corpului și lipsa semnelor de infectare se admite suturarea uterului sau efectuarea histerectomiei subtotale. În toate cazurile

de infectare este necesară histerectomia totală cu trompele uterine şi drenarea cavităţii abdominale.

În cazul rupturilor incomplete, în primul rând se secţionează peritoneul deasupra hematomului, se evacuează lichidul, sângele şi cheagurile, apoi se sutureazǎ uterul sau se efectuează histerectomia.

Suturile pe plagă pot fi aplicate numai după o hemostază definitivă, care uneori este dificilă, mai ales dacă ruptura este amplasată pe rebordul uterului şi prezintă un hematom în parametru. În dificultăţile intraoperatorii de stopare a hemoragiei se recomandă ligaturarea arterei iliace (este dificil de a găsi artera uterină în caz de hematom în parametru). În primul rând se găseşte artera iliacă comună, apoi cea internă, care se ligaturează cu aţe de mătase.

Problema sterilizării femeii după suturarea rupturii uterine se soluţionează în mod individual, luând în consideraţie caracterul leziunii, vârsta, acordul bolnavei, anamneza familială, prezenţa afecţiunilor somatice cronice. La finele operaţiei se efectuează o revizie minuţioasă a vezicii urinare şi segmentelor adiacente ale intestinului.

Intervenţia chirurgicală în caz de ruptură uterină se face sub narcoză endotraheală şi VAP. Măsurile de reanimare se vor efectua concomitent cu cele anestiziologice şi chirurgicale. În perioada postoperatorie continuă tratamentul intensiv de infuzie şi transfuzie, corecţia echilibrului acidobazic.

Profilaxia rupturilor uterine începe la nivelul primar. La această etapă se depistează şi se iau la evidenţă specială toate gravidele care prezintă riscul traumatismului obstetrical: bazin strâmtat, poziţii vicioase, făt macrosom, multiparele cu antecedente patologice (cicatrice după cezariană sau alte intervenţii pe uter, infecţii puerperale) etc. Acest contingent de gestante vor fi internate în secţia obstetrică patologică cu o săptămână înainte de naştere pentru examenul clinic şi elaborarea planului de conduită în naştere. Urmează a fi supravegheate cu atenţie multiparele cu pereţii uterini subţiaţi şi se va evita, în general, utilizarea neindicată şi neraţională a substanţelor uterotonice (a oxitocinei) şi a acţiunilor intempestive manuale sau instrumentale.

27.1.5. Inversiunea postnatală a uterului

Inversiunea uterină este constatată în cazuri extrem de rare şi reprezintă modificări ale poziţiei şi formei uterului, în urma cărora suprafaţa internă devine suprafaţă externă şi viceversa. Inversiunea apare imediat după naştere şi/sau ceva mai târziu în prezenţa modificărilor funcţionale ale uterului şi reducerea maximă a tonusului acestuia. La apariţia inversiunii contribuie manevra Crede, tracţiunea cordonului ombilical. Mai rar inversiunea este provocată de tumori provenite din pereţii uterini (nodul miomatos etc.) Deseori pe suprafaţa inversată a uterului putem urmări placenta nedezlipită.

Deosebim inversiune uterină acută, subită, declanşată şi cronică în formare treptată. În plus, sunt cazuri de inversiune spontană şi de inversiune provocată.

Uterul inversat are formă de tumoră de culoare purpurie, aflată în afara fantei genitale sau în vagin. La examinarea tumorii pe ea se pot depista orificiile trompei uterine.

Starea generală a pacientei este gravă, semnele iminente fiind următoarele: dureri violente, colaps şi hemoragie. Măsurile terapeutice includ: în cazul inversiunii acute - repoziţionarea ducerea manuală cu anestezie. În cazul în care nu sunt înregistrate rezultate pozitive, este indicată intervenţia chirurgicală. După posibilităţi se va păstra uterul (la femeile tinere). În prezenţa infecţiei se va purcede la histerectomie.

27.1.6. Fistule postnatale

Fistulele postnatale reprezintă una din cele mai grave forme ale traumatismului obstetrical. Ele se întâlnesc atât la primipare, cât şi la multipare, cauzând femeii suferinţe fizice şi morale. Mai frecvent sunt constatate fistule urogenitale. Mai severe sunt fistulele cu lezarea sfincterului vezicii urinare şi afectarea canalului uterin. Se întâlnesc, de asemenea, fistule uro- şi rectovaginale.

Factorul etiologic principal al fistulelor urogenitale obstetricale este naşterea în prezenţa bazinului strâmtat. Un rol deosebit în formarea fistulelor îl joacă durata naşterii. Periculoasă este suprimarea travaliului la finele perioadei I - începutul perioadei a II-a de naştere. Naşterea îndelungată în legătură cu insuficienţa forţelor expulsive, perioada alichidiană de lungă durată, capul angajat îndelungat în strâmtoarea superioară sau coborât în cavitatea pelviană, deseori cu lezarea labiei colului uterin pot provoca apariţia fistulelor. În asemenea cazuri are loc comprimarea îndelungată a ţesuturilor moi între pereţii bazinului şi părţile prezentate. În timpul comprimării are loc dereglarea circulaţiei sangvine urmată de necroză şi eliminarea regiunilor necrotizate. După descuamarea acestor regiuni urina (sau materiile fecale) pătrunde în vagin. Fenomenul respectiv se produce în zilele 6-8 după naştere.

Fistulele pot apărea în urma traumatizării ţesuturilor moi ale filierei genitale şi ale organelor adiacente (vezica urinară, rect) cu instrumentele folosite în operaţiile obstetricale. În aceste cazuri fistula se formează imediat după naştere.

Tratamentul fistulelor este operator.

Profilaxia fistulelor constă în dirijarea corectă a naşterii în bazin strâmtat. După scurgerea lichidului amniotic se vor întreprinde măsuri pentru finalizarea adecvată a naşterii (cezariană, embriotomie etc.). În cazul în care partea prezentată se află în acelaşi plan mai mult de 1-2 ore, se va efectua tuşeul vaginal în vederea precizării diagnosticului şi finalizării naşterii. Trebuie urmărită sistematic starea vezicii urinare. În reţinere de urină se va face, cu maximă precauţie, sondajul vezicii urinare. Apariţia sângelui în urină este un indiciu al eventualităţii formării fistulei. Acest fapt denotă că naşterea urmează a fi încheiată prin intervenţie chirurgicală.

27.1.7. Trauma obstetricală a bazinului osos

Este cunoscut faptul că în timpul sarcinii sub acţiunea estrogenelor, progesteronului şi relaxinei are loc extensiunea aparatului ligamentar al bazinului, creşte motilitatea în articulaţii, astfel creând condiţii pentru o propulsare mai uşoară a fătului prin căile de naştere.

Clinica şi diagnosticul. În timpul sarcinii şi în perioada post-partum se evidenţiază următoarele modificări ale bazinului osos: 1) dilatarea simfizei pubiene şi articulaţiilor sacroiliace – schimbări fiziologice, ce decurg fără careva simptome

clinice şi radiologice; 2) simfizo- şi sacroiliopatie – motilitate exagerată şi relaxarea articulaţiilor bazinului.

Semnele clinice: dureri în regiunea simfizei, sacrului cu iradiere în regiunile inghinale şi organele genitale externe, dificultăţi la mers („mers de raţă"). Aceste semne se evidenţiază mai des în jumătatea a doua a sarcinii (20 – 30 săptămâni), mai rar – la început (12 săptămâni) lipsesc schimbări radiologice; 3) rupturi ale articulaţiilor bazinului – dereglări ale integrităţii articulaţiilor condiţionate mai des de naştere; 4) simfizio- şi sacroileită – schimbări provocate de procese inflamatorii în articulaţiile bazinului.

Rupturile de simfiză, în funcţie de dehiscenţa oaselor pubiene (fiziologic – 1,5 mm) pot fi de grad diferit: gr. I – dehiscenţa 5-9 mm; gr. II – 10-20 mm; gr. III - mai mult de 20 mm.

În trauma simfizei pubiene durerea apare peste 12-48 ore postnatal la efortul de a schimba poziţia în pat sau a se scula. La palparea externă a simfizei pubiene şi la tactul vaginal se depistează o durere acută, se determină dehiscenţa osoasă. Lăuza ia o poziţie forţată cu coapsele desfăcute şi uşor flectate în genunchi (simptomul Volcovici). În lezarea articulaţiilor sacroiliace durerea se localizează în regiunea lombară, sacrală şi iradiază în picioare, este dificilă ridicarea picioarelor, apare mersul „de raţă". Femeia prezintă acuze de dereglare a defecaţiei şi micţiunii.

Simfizitele şi sacroileitele apar de cele mai dese ori în ziua 3-5-15 postnatal, uneori şi mai tardiv. Lăuza acuză dureri în regiunea simfizei pubiene, se modifică mersul. La examenul obiectiv se determină edemul ţesuturilor moi în regiunea pubisului, durere la palpaţie. La ridicarea unui sau ambelor picioare, în decubit dorsal, apar dureri difuze în regiunea lombară şi coapsei (simptomul Gurvici). Deseori creşte temperatura corpului, apare leucocitoza, creşte VSH.

Pentru un diagnostic corect este obligatoriu examenul radiologic în decubit dorsal şi ventral.

Rupturile articulaţiei bazinului sunt precedate, uneori, de unele complicaţii (lezarea vezicii urinare, uretrei, clitorisului), se pot forma hematoame în regiunea pubiană şi labială.

Tratamentul. În traumele articulaţiilor bazinului se efectuează fixarea bazinului cu ajutorul dispozitivului „hamac" pe un termen de 3-4 săptămâni, apoi în decurs de cel puţin 6 luni pacienta va purta bandaj.

Tratamentul hematoamelor este conservator. În cazul infectării se indică antibiotice şi tratament antiinflamator. În lipsa efectului tratamentului conservator se efectuează intervenţia chirurgicală.

Profilaxia începe cu depistarea gravidelor din grupul de risc potenţial pentru traumatismul obstetrical al bazinului osos. La astfel de gravide se indică dieta bogată în calciu, fosfor, microelemente şi vitamine. Este obligatoriu bandajul antenatal. Gravidele cu simfizo- şi sacroileopatii necesită tratament în condiţii de staţionar. Se indică regim de repaus absolut (pat cu suport de lemn şi saltea tare). Tratamentul medicamentos include ergocalciferol câte 5000 UI de 3 ori pe zi, calciu glicerofosfat 0,5 de 3 ori pe zi, iradiere cu raze ultraviolete în regiunea simfizei. Gravidele respective vor fi spitalizate prenatal cu 2 săptămâni pentru examinare şi alegerea corectă a conduitei naşterii.

27.2. Traumatismul fătului în cursul travaliului

Trauma natală reprezintă deteriorarea (traumatizarea) organelor şi ţesuturilor fătului apărute în timpul naşterii. Trauma natală poate fi cauzată de naşteri complicate (bazin anatomic şi clinic strâmtat), aplicarea manevrelor operatorii de declanşare a naşterii *per vias naturalis* (forceps obstetrical, vacuum-extractor, versiunea internă pe picioruş, extracţia pelviană a fătului) şi chiar în cazul naşterilor abdominale (făt prematur, dismatur, dificultăţi de eliberare a craniului sau a centurii scapulare). Probabilitatea traumatismului, în mare măsură, depinde de capacităţile de adaptare ale fătului. Patologia extragenitală şi obstetricală (cardiovasculară, endocrină, infecţii, naşteri premature, disgravidii, incompatibilitate, supramaturitate ş.a.), hipoxia cronică şi acută intrauterină constituie factorii de risc pentru diminuarea rezistenţei faţă de stresul şi traumatismul natal. S-a constatat că rolul de bază în patogenia traumei natale, în special a SNC, i se atribuie componentului hipoxic, rar întâlnite sunt traumele natale mecanice (bazin strâmtat anatomic şi clinic). Trauma natală poate determina lezarea SNC şi periferic, tegumentelor, scheletului ş.a. organe de importanţă vitală (ficat, suprarenale).

Leziunile craniene sunt frecvente (2:1000 nou-născuţi) şi prezintă pericol pentru dezvoltarea ulterioară a copilului.

Cefalohematomul – hemoragie sub periostul osului temporal sau occipital (0,2 – 2,5 % cazuri) (*fig. 167*). Tumora fluctuantă este strict delimitată şi nu are tendinţă spre răspândire, spre deosebire de bosa serosangvină. Lipseşte pulsaţia şi durerea. În cazul dimensiunilor mari sau hematomului bilateral, în scopul excluderii fisurilor oaselor craniene se efectuează examenul radiologic. Hematomul necomplicat se resoarbe timp de 6-8 săptămâni. Dacă nou-născutul are un cefalotom de dimensiuni mici şi necomplicat, acesta nu necesită tratament. Puncţia se efectuează în cazul hematomului masiv sau dacă acesta progresează sau s-a infectat.

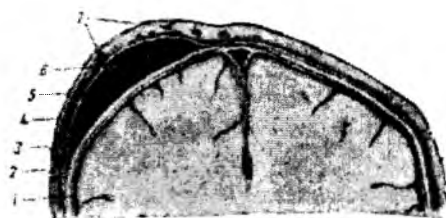


Fig. 167. Cefalohematom. Secţiune transversală a creierului:

1 - dura mater; 2 - os; 3 - ţesut celuloadipos subcutanat; 4 - periostul dezlipit; 5 - tegument; 6 - hematom; 7 - extravazare şi galea.

Fracturile şi fisurile oaselor craniene, de obicei, sunt legate de bazinul îngust matern, prezentaţii deflectate, aplicaţia forcepsului obstetrical. Tratamentul chirurgical este indicat în cazul amplificării simptomaticii neurologice, care denotă creşterea tensiunii intracraniene şi compresiunea structurilor cerebrale.

Traumatismul natal intracranian este însoţit de lezarea sau ruperea ţesuturilor cerebrale cu edem ulterior.

Deosebim hemoragie epidurală, subdurală, subarahnoidiană, intracraniană.

Mecanismul traumatismului intracranian natal este complex. Apariţia acestuia este condiţionată de un şir de factori. Hipoxia intrauterină a fătului este

însoţită de dereglări esenţiale ale hemodinamicii cardiace şi cerebrale, ceea ce poate finaliza cu hemoragii intracraniene.

Evident, pe un asemenea fondal traumatizarea mecanică accelerează apariţia diverselor dereglări ale circulaţiei sangvine intracraniene.

De regulă, în traumatismul natal hemoragia are loc din sinusurile venoase - sagital şi transversal, situate în foiţele dura mater craniană a procesului falciform şi a cortului cerebelului. În urma ruperii sinusurilor, apar hemoragii intracraniene vaste, localizate deasupra şi sub cortul cerebelului. Semnele clinice depind de gradul dereglării hemo- şi licvorodinamicii creierului, în cazuri grave copilul moare în primele ore de viaţă, în trauma uşoară modificările pot fi reversibile.

Diagnosticul se bazează pe investigaţii clinice, cercetarea lichidului cefalorahidian, datele USG, dopplerografiei, electroencefalografiei (EEG), tomografiei computerizate.

În perioada acută a traumatismului intracranian natal predomină semnele cerebrale ca rezultat al edemului cerebral, ischemiei tisulare, dereglării hemo- şi licvorodinamicii. În stadiul I (inhibiţie) se constată cu preponderenţă semnele de inhibiţie funcţională: diminuarea tonusului muscular, lipsa mişcărilor active, reducerea sau lipsa reacţiei la excitanţii externi, paliditatea şi cianoza tegumentelor, inhibiţia reflexelor, strigăt slab al copilului, adinamie, lipsa reflexului de sugere, respiraţie profundă, tahipnee sau dispnee, bradipnee, diminuarea TA. Stadiul II (excitaţie) se caracterizează prin agitaţie, dereglarea somnului, strigăte, mişcări haotice cu tremorul extremităţilor şi spasm clonic. Hipotonia musculară se modifică în hipertonie extensorie, se constată cianoza oaselor, picioarelor şi triunghiului nazolabial, accelerarea bătăilor cardiace, apare dereglarea stabilă a reflexului de sugere şi se instalează inhibiţia manifestă a respiraţiei, în stadiul III are loc diminuarea activităţii tuturor proceselor vitale, dat fiind restabilirea treptată lentă a funcţionalităţii SNC; deseori apar sindroame clinice: disfuncţii vegetovasculare, dereglări motorii, hipo- sau hipertonie musculară, sindromul spastic sau hidrocefal.

La prematuri traumatismul intracranian se constată mai frecvent, având evoluţie mai gravă.

Tratamentul în stadiul I, când predomină fenomenele de inhibiţie şi dereglare a respiraţiei pulmonare, include următoarele: 1) repaus absolut; 2) oxigenare adecvată; 3) îmbunătăţirea microcirculaţiei, deshidratării (tratament de infuzie); 4) reducerea mobilităţii spastice; 5) normalizarea dereglărilor metabolice. Terapia cu oxigen este realizată în regim VAP şi cu utilizarea cortului de oxigen, incubatoarelor, barocamerei. Cu scopul suplimentării organismului cu materie energetică se administrează volumul expander — intravenos soluţie 10% de glucoză, albumină, plasmă nativă şi alte preparate, pentru corecţia acidozei – soluţie 2% de hidrocarbonat de sodiu.

În stadiul II al afecţiunii, pe lângă tratamentul menţionat, se indică remedii ce diminuează excitaţia: 1) fenobarbital intravenos, pipolfen; 2) seduxen, droperidol: 3) oxibutirat de sodiu, bromură de sodiu, aminazină. Pentru ameliorarea

microcirculaţiei, circulaţiei sangvine periferice, corecţia VST sunt indicate soluţii de substituenţi ai sângelui (plasmă, albumină). De asemenea, se efectuează profilaxia hemoragiilor cu vitamina K şi tratamentul de deshidratare (la necesitate).

În hemoragiile subarahnoidiană sau subdurală se recomandă efectuarea puncţiilor lombare o dată pe zi timp de 2-5 zile.

În stadiul III este indicată terapia simptomatică, metabolică şi tratamentul stimulator general; în riscul de apariţie a pneumoniei sunt indicate antibiotice.

Profilaxia hemoragiei intracraniene la nou-născuţi include prevenirea complicaţiilor gestaţiei şi naşterii, ce provoacă hipoxia intrauterină a fătului şi asfixia nou-născutului, precum şi conduita corectă în naştere, ceea ce exclude eventualitatea traumatismului mecanic.

Leziunea medulei are loc ca urmare a extragerii forţate a fătului de segmentul cranian sau a rotaţiei excesive a capului. În asemenea cazuri poate apărea traumatismul coloanei vertebrale, al discurilor intervertebrale, hemoragii intramedulare, epidurale şi ischemia regiunilor aa.vertebrale.

Clinica este condiţionată de tipul traumei şi nivelul medular lezat. În cazul traumatizării segmentului cervical apare sindromul algic pronunţat şi torticolis. La lezarea C_I-C_{IV} apare hipotonia musculară, areflexia, dereglări respiratorii, simptomul "gâtului scurt", "poziţia broscuţei", care pot fi însoţite de semnele afectării trunchiului cerebral, de dereglările funcţiei organelor bazinului mic.

În cazul leziunii la nivelul C_{III}-C_{VI} poate apărea pareza diafragmului, de obicei, pe dreapta. În urma leziunii medulare la nivelul lombosacral se instalează parapareza inferioară cu păstrarea motoricii membrelor superioare.

Diagnosticul este stabilit pe baza datelor clinice şi investigaţiilor radiologice, neurosonografice TC, electromiografice.

Tratamentul are drept scop hemostaza, analgezia adecvată şi normalizarea hemodinamicii cerebrale.

Afectarea sistemului nervos periferic.

Paralizia facială se întâlneşte în 1% din naşteri ce decurg cu aplicaţie de forceps obstetrical. Se manifestă prin atenuarea plicii nazolabiale, ptoza unghiului oral. În timpul plânsului gura copilului se deplasează spre partea sănătoasă, suptul este dificil.

Paralizia centrală a nervului facial este însoţită de paralizia extremităţilor. Prognosticul este favorabil în cazul parezei periferice a nervului facial.

Paralizia plexului brahial survine ca urmare a extragerii brutale a fătului sau a compresiunii directe cu degetele obstetricianului în regiunea gâtului şi plexului brahial (la extragerea centurii pelviene). După localizarea leziunii plexului brahial, deosebim trei tipuri de paralizie a extremităţilor superioare:

1) superioară (Duchenne – Erb) - în cazul afectării segmentelor C_V - C_{VII}.

2) inferioară (Dejerine – Klumpke) – în cazul afectării segmentelor C_{VII} - C_{VIII} şi Th fasciculilor. Paralizia prin combinarea leziunilor tuturor componenţilor plexului brahial.

3) totală (completă) – foarte rar.

Tratamentul constă în aplicarea atelei ghipsate la nivelul regiunii afectate în poziţie fiziologică. Peste 2 săptămâni se vor realiza mişcări uşoare pasive în toate articulaţiile şi masaj pentru restabilirea funcţiei. Se administrează vitaminele grupei B şi acid ascorbic.

Alte tipuri de traume natale

Hematomul hepatic subcapsular poate surveni ca rezultat al manipulaţiilor traumatice în cazul prezentaţiei pelviene, fătului macrosom, bolii hemolitice a nou-născutului. Ruptura hematomului este însoţită de şoc şi colaps. În scop diagnostic sunt utilizate datele clinice şi USG.

Hemoragiile suprarenale sunt condiţionate de componentul hipoxic al traumei natale şi pot fi bilaterale în 8-10% cazuri. Tabloul clinic include anorexie, vome, diaree, stare apatică, dereglarea ritmului respiraţiei, hematurie, anemie. În scop diagnostic se efectuează USG, pielografia intravenoasă.

Fractura claviculei este una din cele mai frecvente traume natale. Factori de ris pot fi: făt macrosom, îngustarea strâmtorii inferioare a bazinului, naşteri rapide, eliberarea precoce a umărului posterior. Este diagnosticată imediat după naştere prin prezenţa crepitaţiei în regiunea claviculei şi limitarea mişcărilor active ale capului membrului superior al copilului. Fractura subperiostală fără deplasare poate fi diagnosticată la a 5-7-a zi, când se formează calosul cartilaginos la locul de fractură.

Tratamentul constă în aplicarea unui pansament moale de fixare tip Dezo.

La sfârşitul săptămânii a 2-a se formează calosul osos.

Fractura humerusului are loc rareori, de obicei, în cazul eliberării dificile a mâinilor în prezentaţii pelviene. Este diagnosticată în lipsa mişcărilor de sine stătătoare ale mâinii afectate, la palpare şi prin radiografie.

Tratamentul prevede imobilizarea ghipsată timp de 3 săptămâni.

Fractura femurului şi oaselor gambei sunt extrem de rare şi apar în cazul extracţiei brutale a fătului de picioruş. În cazul deplasării frânturilor osului femural devine necesară tracţiunea specială a piciorului.

Copiii care au suportat. traumatism natal se vor afla sub supravegherea medicului neurolog şi ortoped.

Capitolul 28. AFECŢIUNI INFECŢIOASE (SEPTICE) PUERPERALE

Afecţiunile infecţioase (septice) puerperale reprezintă procesele patologice apărute în urma infectării căilor de naştere după expulsia placentei. Diverse forme ale acestora se constată în 3-8% din cazuri.

Infecţia puerperală este examinată ca infecţie septică a plăgii, având un şir de particularităţi, dat fiind structura anatomică a organelor genitale feminine şi starea lor funcţională în perioada de gestaţie.

Afecţiunile septice post-partum sunt polietiologice. Agenţii patogeni prioritari sunt microorganismele anaerobe, enterococii, streptococii, stafilococii, Proteus şi asociaţiile bacteriene, precum şi chlamidiile, micoplasmele, viruşii (herpes etc.).

Agenţi patogeni ai acestora pot fi diverşi microbi condiţionat-patogeni, mulţi dintre care reprezintă flora obişnuită a căilor genitale feminine. Vegetând în organismul feminin şi pe piele, aceştia în condiţii obişnuite nu provoacă afecţiuni.

În cazul în care microbii pătrund prin poarta de intrare a plăgii în naştere în tractul genital al femeii, ei, în prezenţa anumitor condiţii prielnice, provoacă procese septice.

Deosebim infecţie exogenă, adusă în căile genitale din exterior în procesul executării manipulaţiilor şi intervenţiilor, şi infecţie endogenă, adică infecţia proprie a femeii.

Infecţia exogenă poate fi transmisă direct în căile genitale cu instrumentele şi mâinile personalului medical sau cu mâinile femeii însăşi. Infecţia exogenă poate rezulta şi din pătrunderea pe focarul plăgii a agenţilor patogeni pe cale aeriană. Menţionăm importanţa factorilor ce favorizează infectarea cu tulpini spitaliceşti de microbi.

Infecţia endogenă poate fi răspândită de pe organele genitale externe sau segmentele subiacente ale vaginului şi uterului. Este posibilă şi pătrunderea independentă a infecţiei pe cale ascendentă prin vagin.

În naşteri prelungite, mai cu seamă pe fondul perioadei alichidiene îndelungate, simptomele infecţiei se manifestă. În aceste cazuri, chiar şi în lipsa intervenţiilor, apare infecţia puerperală. Asemenea infecţie în naştere provoacă afecţiuni septice post-partum doar în prezenţa anumitor condiţii, legate de scăderea rezistenţei organismului.

Unul din factorii ce condiţionează apariţia afecţiunilor septice puerperale sunt intervenţiile chirurgicale.

Importanţă esenţială are microflora orificiului uterin şi regiunii perineului parturientei, precum şi microbii ce pătrund din intestinul femeii. Aducerea microbilor în vagin cu mult înainte de naştere, datorită capacităţii de autopurificare, are importanţă minoră.

Din punctul de vedere al patogeniei, infecţiile post-partum reprezintă un proces dinamic ce apare şi evoluează în urma interacţiunii micro- cu macroorganismul. Desigur, un rol considerabil în apariţia infecţiei îl joacă natura microorganismelor: virulenţa, tempul de înmulţire, gradul de diseminare. Cu toate acestea, rolul hotărâtor în acest proces îi revine macroorganismului, rezistentei şi reactivităţii lui.

În pofida celor sus-menţionate, nu vom minimaliza rolul momentelor ce extenuează femeia: hemoragii masive, naştere prelungită, traumatismul căilor moi de naştere, traume psihice, emoţii negative (durere, frică), patologia sarcinii, boli extragenitale ce favorizează complicaţiile puerperale.

Factorii enumeraţi deregleazǎ funcţia de protecţie a organismului feminin, mărind riscul apariţiei infecţiei post-partum.

Ca răspuns la infecţie în organism se includ atât reacţii patogene ce provoacă lezarea sau distrugerea unor sau altor ţesuturi şi organe, cât şi cele cu funcţie de protecţie: de adaptare, compensare şi reparare. Raportul complex dintre aceste reacţii determină forma de manifestare şi evoluţia infecţiei: de la modificări uşoare (ulcer puerperal) până la forme generalizate.

Porţi de intrare pentru infecţia puerperală servesc rupturile de perineu, fisura vaginului şi colului uterin. Mai frecvent însă focar septic este uterul, locul inserţiei placentei. Din focarul septic infecţia se răspândeşte în organism. În cazul formării metastazelor, acestea, la rândul lor, pot avea rolul de focare septice secundare. De regulă, infecţia se răspândeşte pe cale hematogenă şi limfogenă, mai rar prin spaţiul intercelular. Uneori se constată calea combinată hemolimfogenă de transmitere a infecţiei. Este posibilă şi răspândirea intracanaliculară.

Clasificarea. În clasificarea clinică descrisă de S. Sazonov, A. Bartels, bazată pe teza privind infecţia puerperală ca proces dinamic unic, distingem 4 forme (etape) de propagare a infecţiei:

- *etapa 1* – infecţia se limitează în regiunea plăgii de naştere: ulceraţia puerperală (pe perineu, peretele vaginal, colul uterin), endometrita puerperală;
- *etapa a 2-a* – infecţie răspândită în exteriorul plăgii de naştere, rămânând totuşi localizată (metroendometrita, parametrita, tromboflebita limitată, metroflebita, tromboflebita pelviană, tromboflebita venelor membrelor inferioare), anexita, pelviperitonita;
- *etapa a 3-a* – infecţie, apropiată clinic de formele generalizate: peritonita puerperală difuză, tromboflebita progresivă, şocul septic;
- *etapa a 4-a* – infecţie generalizată: sepsisul (septicemia şi septicopiemia).

În clasificare nu a fost inclusă mastita de lactaţie, care, de asemenea este o afecţiune infecţioasă puerperală.

În timpul naşterii se poate observa corioamnionita.

28.1. Corioamnionita

Sindromul infecţiei amniotice, sau endometrita în naştere, se numeşte corioamnionită. Infectarea, de regulă, are loc în ruperea prematură a membranelor fetale ori în procesul manipulărilor diagnostice: amnioscopie sau amniocenteză.

Riscul infecţiei intrauterine se majoreză odată cu mărirea perioadei alichidiene. Cu toate acestea, nu este exclusă posibilitatea invaziei microbiene prin membranele integrale, mai cu seamă în prezenţa infecţiilor cronice ale genitalelor.

În acelaşi timp, infectarea intrauterină a fătului poate să nu se manifeste prin simptome clinice la gravidă sau parturientă. De aceea, în cazul depistării corioamnionitei, se vor aprecia manifestările clinice nu numai la mamă, dar şi la făt.

Mai frecvent corioamnionita este provocată de anaerobi, enterococi, streptococi şi stafilococi, deseori sunt constatate asociaţii microbiene.

Clinic corioamnionita se manifestă prin: agravarea stării generale, febră, frisoane, tahicardie, secreţii purulente; se constată tahicardie la făt. În naşterea prelungită corioamnionita poate condiţiona şocul infecţios-toxic. În virtutea acestui fapt, la stabilirea diagnosticului de corioamnionită, este indicată naşterea de urgenţă.

Principiile de bază ale *tratamentului* corioamnionitei sunt:

- antibioticoterapie (cefalosporine);
- folosirea preparatelor antiagrenante (reopoliglucină, trental sau complanin);
- în depistarea semnelor de CID-sindrom subacut, pe lângă antiagreganţi, se indică heparină;
- în inerţia uterină stabilă se efectuează operaţia cezariană extraperitoneală, iar depistarea în procesul intervenţiei a modificărilor uterului artage histerectomia.

În perioada post-partum sau postoperatorie tratamentul intensiv va continua până la normalizarea temperaturii corpului şi ameliorarea stării pacientei.

28.2. Ulceraţia puerperală

Ulceraţia puerperală apare ca rezultat al infectării rupturilor perineului, fisurilor şi escoriaţiilor vaginului şi colului uterin. Cu toate acestea, starea generală a lăuzei nu întotdeauna este dereglată; uneori ea acuză arsuri sau algii în regiunea afectării. Temperatura corpului este la nivel subfebril sau chiar în limitele normei, se constată accelerarea neînsemnată a pulsului. Mucoasa afectată este acoperită cu un depozit gri-murdar, ţesuturile adiacente sunt hiperemiate, puţin edemaţiate. Pentru ulceraţie este caracteristică formarea necrozei superficiale. După înlăturarea depozitelor apare o suprafaţă sângerândă, treptat (timp de 3 zile) plaga se curăţă, iar peste 10-12 zile, de regulă, se încheie procesul de epitelizare. În cazul în care procesul se răspândeşte în adâncime, pot apărea paracolpite.

La ulceraţia puerperală pe colul uterin, de obicei, se asociază inflamarea suprafeţei interne a uterului.

Diagnosticul ulceraţiei puerperale nu întâmpină dificultăţi: hiperemie, edem, depozit necrotic sau purulent pe plagă.

Tratamentul ulceraţiei puerperale se efectuează în conformitate cu principiile analoage ale tratamentului plăgii chirurgicale supurate. Suturile vor fi scoase. Este necesar a asigura eliminarea liberă a secreţiilor din plagă şi a prelucra plaga cu o soluţie antiseptică (peroxid de hidrogen, dimexidă etc.). În continuare se aplică pansament cu unguent. În vederea stimulării formării unor granulaţii com-

plete, vom folosi local fermenţii proteolitici (chimotripsina, tripsina). Tratamentul local este suficient. Administrarea remediilor antimicrobiene şi celor de infuzie este indicată doar în cazuri de intoxicare vădită şi febră.

28.3. Endometrita puerperală

Endometrita puerperală este cea mai frecventă formă a afecţiunilor post-partum. Frecvenţa acesteia după naşterile independente fiziologice constituie 1-5%, după naşteri patologice – 15-20% şi peste 20% după cezariană.

Etiologia. Endometrita reprezintă o maladie polimicrobiană. Ea poate fi provocată de bacterii, micoplasme, chlamidii, viruşi. În prezent afecţiunea este mai des provocată de bacteriile condiţionat-patogene aerobe şi anaerobe, ce formează flora endogenă a segmentului inferior al căilor genitale feminine. Din uterul pacientelor cu endometrită puerperală aceste microorganisme se elimină preponderent în asociaţii în care predomină anaerobii. Dintre bacteriile aerobe în endometrită mai des se separă bacteriile gramnegative condiţionat-patogene: *escherichii, Klebsiella, Proteus*. Mai rar agenţi patogeni ai endometritei puerperale sunt bacteriile grampozitive (stafilococul auriu, enterococul etc.). Frecvenţa depistării bacteriilor anaerobe în cavitatea uterină la bolnavele cu endometrită puerperală constituie 70-90%, predomină bacteroizii, peptococii, peptostreptococii.

Clinica. Patologia respectivă este cea mai frecventă formă a complicaţiilor infecţioase. Deosebim endometrită clasică, atenuată, avortivă. Procesul patologic în endometru apare, de regulă, peste 2-5 zile după naştere, antrenând endometrul şi parţial miometrul. Se constată necroza stratului superficial al membranei deciduale. Dat fiind faptul că suprafaţa internă a uterului în post-partum nu este omogenă, procesul inflamator nu este uniform. Cât priveşte răspândirea infecţiei, pericolul major îl constituie inflamaţia în regiunea lojei placentare. Uterul nu este suficient contractat, involuţia lui este încetinită. Cantitatea lohiilor este redusă şi ele, căpătând un caracter patologic, devin tulburi, purulent-sangvinolente, conţinând germeni ai infecţiei. Temperatura se ridică până la 37,5-38°C uneori imediat după frisoane, ceea ce coincide cu trecerea în sânge a produşilor de dezintegrare a ţesuturilor endometriale şi a agenţilor patogeni. Pulsul este accelerat, apare cefaleea, hiperemia feţei, dureri în regiunile hipogastrică şi lombară, se tulbură starea generală. În sângele periferic se constată anemie moderată, leucocitoză cu devierea formulei leucocitare în stânga. În cazul endometritei poate fi dereglat refluxul lohiilor, survenind lohiometria. De regulă, aceasta are loc peste 7-12. Scăderea temperaturii coincide cu apariţia secreţiilor abundente.

Endometrita fără complicaţii durează, de obicei, 8-10 zile. În continuare procesul încetează sau infecţia se propagă în exteriorul uterului.

În cazul formei grave, afecţiunea începe devreme – peste 1-2 zile după naştere. Temperatura se ridică până la 39-40° C, sunt manifestate fenomenele de intoxicare, se constată sensibilitate sporită la durere a uterului. Evoluţia îndelungată a endometritei se înregistrează în tratamentul iraţional, precum şi în răspândirea infecţiei în exteriorul uterului.

În forma atenuată a endometritei, tabloul clinic descris nu este accentuat. Mai frecvent maladia debutează în zilele 8-9, temperatura fiind mai des subfebrilă, modificările în sânge pot fi neesenţiale. Fenomenele locale ale afecţiunii la fel sunt puţin pronunţate.

Forma avortivă a endometritei începe analog cu cea clasică. Dar, în cazul tratamentului corect, nivelul imunologic înalt, afecţiunea se jugulează repede.

În vederea prognozării recidivelor endometritei atenuate un rol important îl are examinarea statutului imunologic.

După operaţia cezariană endometrita, de regulă, evoluează în formă gravă. În tabloul clinic predomină simptome de intoxicare şi pareză intestinală. Acestea se constată mai frecvent şi într-o formă mult mai gravă la gravidele cu hemoragii intraoperatorii masive. În perioada postoperatorie se înregistrează semne de hipovolemie, hipoproteinurie şi hipokaliemie. Evoluţia se caracterizează prin slăbiciuni, cefalee, xerostomie, meteorism abdominal, oligurie. În analiza generală a sângelui se depistează leucocitoză pronunţată, deviere neutrofilă a seriei albe a formulei sângelui, granularea toxică a leucocitelor, creşterea proteinei C-reactivă.

Pe fondalul administrării profilactice a antibioticelor, tratamentului de infuzie şi transfuzie, clinica endometritei după operaţia cezariană se modifică. Se micşorează fenomenele de inflamare (se reduce leucocitoza, lipsesc devierea seriei leucocitare, frisoanele şi creşterea hectică a temperaturii). Nu se depistează semne locale de inflamare. Edemaţierea suturii postoperatorii şi flexia uterină contribuie la reţinerea cheagurilor de sânge şi rămăşiţelor oului fetal în cavitatea uterului, ceea ce creează condiţii pentru resorbţia continuă a toxinelor bacteriene şi tisulare. Complexul modificat respectiv este numit de V.Serov et al. (2003), sindrom al “uterului latent”. Pentru evoluţia clinică a acestuia (de regulă) după diminuarea tratamentului complex, sunt caracteristice recidive, la care se asociază şi alte complicaţii (anexita, parametrita, insuficienţa suturilor pe piele etc.).

Diagnosticul, chiar şi în cazul utilizării metodelor complexe, întâmpină uneori dificultăţi, dat fiind faptul că nici una dintre metode nu este absolut informativă. Diagnosticul endometritei la lăuze trebuie să fie complex, bazat pe tabloul clinic, folosirea metodelor de investigaţie instrumentale (scanarea ultrasonoră, histeroscopia) şi de laborator.

Esenţială este aprecierea stării endometrului şi depistarea incluziunilor patologice în cavitatea uterină (cheaguri de sânge, rămăşiţe de membrane, de ţesut placentar). Examenul ultrasonor al uterului, în calitate de metodă neinvazivă poate fi folosit pe larg în perioada post-partum pentru precizarea retenţiei în cavitatea uterină a diverselor incluziuni patologice. Semne ecografice ale endometritei sunt: reducerea tonusului uterin, dilatarea cavităţii, prezenţa fibrinei, este posibilă prezenţa ţesuturilor placentar şi decidual.

În endometrita după operaţia cezariană semne prognostice valoroase sunt: lipsa dinamicii pozitive în prezenţa hematoamelor pe proiecţia suturii postoperatorii şi identificarea semnului nişei în regiunea segmentului inferior. Histeroscopia permite aprecierea mai exactă a stării endometrului şi depistarea incluziunilor patologice. L. Beloţerkovţeva, V. Mazurkevici (1997) au constatat că

tabloul histeroscopic al endometritei puerperale variază în limite largi în funcţie de metoda de naştere. Concomitent, în endometrita după operaţia cezariană toate observaţiile indică transformarea patologică a mucoasei corpului uterin, ceea ce corelează cu datele examinărilor clinice ce indică o evoluţie mai complicată a procesului inflamator după naşterea abdominală. Histeroscopia este cea mai informativă metodă instrumentală de diagnostic al endometritei puerperale.

Dintre metodele diagnostice de laborator, pe lângă cele tradiţionale, în diagnosticul endometritei puerperale o anumită importanţă are determinarea diagnostică a endotoxinelor în serul sangvin şi în lohiile lăuzelor. Aceste metode trebuie folosite în vederea aprecierii obiective a evoluţiei procesului inflamator în uter.

Tratamentul va începe cât mai precoce şi va fi aplicat în volum deplin. Efortul principal al acţiunii terapeutice va fi orientat asupra focarului de infecţie, asupra uterului, luând în considerare starea endometrului şi incluziunile patologice în cavitatea uterină. Importanţă primordială se acordă separării germenilor din cavitatea uterină, identificării lor, aprecierii cantitative a populaţiei microbiene, determinării sensibilităţii microflorei la antibiotice.

Potrivit datelor lui B. Gurtovoi et al. (1996), popularea microbiană corelează cu gravitatea evoluţiei clinice a endometritei. În cazul formei uşoare a endometritei predomină creşterea neînsemnată a microorganismelor (indicele de populare microbiană $5 \cdot 10^2$-$5 \cdot 10^5$ UCF/l), în endometrita moderată şi mai cu seamă gravă, indicele de populare cu asociaţii anaerob-aerobe de microorganisme depăşeşte $5 \cdot 10^5$ UCF/1.

Tratamentul intensiv al endometritei puerperale presupune tratament general (antibacterian, de infuzie, detoxicant, imunologic etc.) şi terapie locală.

În cazul în care a fost depistat conţinut patogen în cavitatea uterină, acesta va fi îndepărtat prin vacuum-aspiraţie (metoda de cruţare) sau prin raclaj uterin. În cazul cantităţilor neînsemnate de conţinut în cavitatea uterină, putem să ne limităm la dilatarea canalului cervical în vederea creării unui reflux stabil. Manevra dată se efectuează sub anestezie şi în condiţiile tratamentului intensiv complex (antibacterian, de infuzie şi transfuzie, detoxicant etc.). Vom reţine că, pe lângă toate celelalte condiţii, este necesar a elibera organul de ţesuturile infectate şi necrotizate. În acest scop pentru reducerea absorbţiei produşilor de dezintegrare şi toxinelor metoda cea mai benefică este drenajul de spălare. Prin lavaj uterin din cavitatea uterului se elimină cheagurile de sânge, rămăşiţele membranelor fetale, flora microbiană, astfel creându-se condiţii pentru restabilirea stratului epitelial, regresia procesului inflamator. În acest caz se previne răspândirea în continuare a procesului infecţios şi se normalizează motorica dereglată a uterului, se ameliorează considerabil involuţia lui şi se restabileşte microflora normală a vaginului.

V. Utkin et al. (1989) a elaborat metoda de lavaj a cavităţii uterine cu ajutorul tuburilor de dren şi de aflux.

Pentru lavaj se foloseşte unul din următoarele preparate:

- 50-100 ml soluţie 1% de dioxidină dizolvată cu 500 ml soluţie 0,9% de clorură de natriu;

- 250 ml lizozim dizolvate cu 100 ml soluţie de 0,9% de clorură de natriu;
- 1 g sulfat de canamicină cu 500 ml soluţie 0,9 % de clorură de natriu;
- 1g metronidazol dizolvat cu 200 ml soluţie de clorură de natriu;
- 1-2 ml soluţie alcoolică 1% clorofilipt dizolvată cu 500 ml soluţie 0,9% de clorură de natriu.

La etapa actuală metoda dată are folosire limitată, având în vedere riscul înalt al complicaţiilor posibile.

Tratamentul intensiv general al endometritei include un şir de componente. Înainte de toate, se vor indica cât mai devreme antibiotice cu spectru larg de acţiune. În formele uşoară şi moderată ale endometritei puerperale, în unele cazuri, tratamentul antebacterian poate fi monoterapeutic: administrarea intravenoasă a cefalosporinelor. Dintre cefalosporine este raţional a indica cefoxitină câte 2 g la fiecare 6 ore intravenos, ceftazidim câte 1 g la fiecare 8 ore intravenos.

În cazul formei grave de endometrită (mai cu seamă după cezariană) este raţională antibioticoterapia combinată: ampicilină + aminoglicozide sau cefalosporine; peniciline semisintetice + inhibitori ai β-lactamozelor: unazină sau sulacilină (ampicilină + sulbactam); cefalosporine + metronidazol (preparate pentru administrare intravenoasă - metrogil, efloran) sau clindamicină, ori lincomicină; aminoglicozide + metronidazol sau clindamicină, sau lincomicină; cefalosporine + aminoglicozide + metronidazol.

Alegerea unei sau altei combinaţii de preparate este determinată de gradul de gravitate al evoluţiei afecţiunii şi spectrul de germeni.

În formele grave de endometrită sunt oportune, de asemenea, combinaţiile metronidazol+gentamicină (în doze sus-indicate) + cefalosporine de generaţia a II-a şi a III-a (ceftazidim, longocef, cefoperazon) câte 1-2 g la fiecare 6-8 ore intravenos; lincomicină câte 600 mg la fiecare 8 ore intravenos + gentamicină + cefalosporine de generaţia a II-a şi a III-a; metronidazol+ ampicilină câte 2 g la fiecare 6 ore intravenos + gentamicină. La depistarea în cavitatea uterină a micoplasmelor genitale sunt indicate tetracicline (doxiciclină, metaciclină).

În vederea profilaxiei candidozei şi a disbacteriozei, în schema de tratament se include nistatina sau diflucan, micosist.

În cazul unui tratament antibacterian adecvat al endometritei puerperale sau după operaţia cezariană, în cursul a 2-3 zile se normalizează temperatura corpului la 90% din paciente. Însă menţionăm că tratamentul antimicrobian "de cruţare" este una din cauzele principale ale evoluţiei recidivante a endometritei şi instalarea ulterioară a peritonitei şi sepsisului.

Tratamentul imunologic de substituţie şi de stimulare este un component esenţial al tratamentului endometritei puerperale. Este recomandată transfuzia plasmei antimicrobiene hiperimune; administrarea gama-globulinei stafilococice sau a imunoglobulinei; transfuzia intravenoasă a suspensiei leucocitare. Foarte eficientă este poliglobulina, indicată la etapele timpurii ale tratamentului intravenos în combinare cu transfuzia sângelui proaspăt. Dintre imunomodulatori poate fi indicat decarisul.

V. Krasnopolski et al. (1989) au cercetat la lăuze efectul imunostimulant al laserului.

În scopul măririi capacității de saturare a sângelui cu oxigen, corijării hipoxiei miometrului se aplică tratamentul antihipoxic: oxigenarea hiperbarică, transfuzia hemoglobinei integrale cu sânge citrat *ex tempore*.

În cazul endometritei puerperale un rol important, pe lângă tratamentul antimicrobian, îl joacă tratamentul de dezintoxicare și de infuzie adecvat. Potrivit datelor lui V. Serov et al. (2003), lăuzelor cu afecțiuni purulent-septice le este indicată ajustarea diferențiată a dereglărilor presiunii oncotice a sângelui. Autorii au elaborat clasificarea clinică a dereglărilor stării oncotice, în conformitate cu care deosebim 3 grupe de paciente: cu stare hipooncotică, izooncotică și hiperoncotică. În acest scop pot fi folosite soluțiile cristaloidale (soluție 5% și 10% de glucoză, soluția Ringer, amestecul de glucoză și novocaină) și coloidale (proteine, preparate din plasmă sangvină, soluție de dextranți).

În grupul lăuzelor cu stare hiperoncotică raportul dintre soluțiile coloidale și cristaloidale va constitui 1:2 sau 1:3. Pentru aceste lăuze este suficientă transfuzia a 500 ml soluție Ringer sau soluție 5-10% de glucoză.

La lăuzele cu stare normooncotică în programul tratamentului de infuzie raportul dintre soluțiile coloidale și cristaloidale va constitui 1:1. Acestei categorii de paciente este rațional a le indica aproximativ următoarea componență a tratamentului de infuzie: 400 ml de reopoliglucină, 200 ml de plasmă sangvină, 400 ml soluție 10% de glucoză, 200 ml soluție Ringer.

În fine, pacientelor cu stare hipooncotică li se vor indica soluții hipertonice (de plasmă, de albumină), precum și reopoliglucină etc. sub controlul presiunii oncotice.

În legătură cu activizarea verigilor procoagulantă și trombocitară ale sistemului de hemostază, se utilizează heparina (câte 5000 U.A. de 2-3 ori pe zi în forma ușoară a afecțiunii și 5000 U.A. de 3-4 ori pe zi în evoluție gravă) în combinare cu aspirina sub controlul timpului de coagulare a sângelui.

În vederea ameliorării funcției contractile a uterului în perioada post-partum se indică uterotonice (oxitocină de 2 ori pe zi), ceea ce contribuie la îmbunătățirea condițiilor pentru eliminarea lohiilor, contracția suprafeței de naștere a uterului și micșorarea absorbției produșilor de dezintegrare ai procesului inflamator în cavitatea uterină.

În timpul proceselor septicopurulente în organism crește conținutul histaminei libere și a substanțelor histaminasemătoare. În plus, antibioticoterapia deseori este însoțită de reacții alergice. În virtutea acestui fapt, este rațională administrarea preparatelor antihistaminice ce minimalizează reacția la histamină, reduc permeabilitatea capilară, previn apariția edemului tisular provocat de histamină, au acțiune profilactică asupra reacțiilor alergice, posedă acțiune sedativă.

Se știe că la afecțiunile septicopurulente se asociază hipovitaminoza, de aceea în complexul de tratament este necesar a include vitaminele grupelor C și B (B_1, B_6, B_{12}).

Eficacitatea tratamentului va fi apreciată maxim peste 7 zile din momentul aplicării. Ameliorarea stării generale a pacientei, micșorarea dimensiunilor uterului și stabilizarea indicilor clinici și de laborator indică un rezultat pozitiv al

tratamentului. În ineficienţa terapiei (se menţin indicii clinici şi de laborator ce denotă reacţie inflamatoare), se va soluţiona întrebarea privind histeroscopia.

Tratamentul cu succes al endometritei puerperale creează premise pentru profilaxia sepsisului şi peritonitei, dat fiind faptul că endometrita este focarul primar al acestora.

Lipsa recidivei afecţiunii, ameliorarea progresivă a stării pacientei, dispariţia manifestărilor locale ale procesului inflamator, pe fundalul normalizării indicilor de laborator, indică vindecarea lăuzei, fiind posibilă externarea ei.

28.4. Afecţiuni la nivelul cavităţii bazinului mic

În acest context este vorba despre infecţia răspândită în exteriorul plăgii (uter), rămânând localizată şi provocând formarea tumorilor şi infiltratelor de etiologie inflamatoare în cavitatea bazinului mic.

28.4.1. Metrita puerperală reprezintă o leziune mai profundă în comparaţie cu endometrita, ce apare în urma propagării infecţiei pe cale limfogenă şi hematogenă în adâncul peretelui muscular.

Metrita poate apărea concomitent cu endometrita sau este evoluţia acesteia. Afecţiunea debutează acut: frisoane, hipertermie, se deregleazā starea generală. Se constată reţinerea contractibilităţii şi sensibilitatea la durere a uterului. Lohiile sunt de culoare roşie-închis cu adaos purulent la început în cantităţi neînsemnate, care cu timpul devin purulent-seroase şi abundente. Procesul continuă 3-4 săptămâni.

Diagnosticul şi tratamentul metroendometritei se efectuează în conformitate cu aceleaşi principii în diagnosticul şi tratamentul formelor grave de endometrită.

Din grupul respectiv de maladii fac parte şi:

- *salpingita* (în cazul răspândirii infecţiei pe trompele uterine),
- *ooforita* (în procesul inflamator sunt incluse ovarele). Cel mai frecvent însă se constată **salpingooforita** de etiologie septică, care poate fi uni- sau bilaterală. În urma obliterării trompelor şi acumulării în ele a secreţiilor patologice se formează **hidrosalpinxul** sau **piosalpinxul,** în funcţie de caracterul secreţiilor. De asemenea, pot apărea **abcese tuboovariene**.

În cazul atragerii în procesul patologic a anexelor uterine se agravează starea generală a pacientei, creşte temperatura corpului, se intensifică durerile în hipogastru, pot evolua semnele de excitaţie peritoneală.

În cazul răspândirii infecţiei pe cale limfogenă are loc inflamarea ţesutului celular pelvian – **parametrita**. În parametrită porţi de intrare ale infecţiei sunt de cele mai dese ori rupturile de col uterin, mai rar - rupturile treimii superioare a vaginului, lojei placentare.

De regulă, parametrita apare în zilele 8-10 ale perioadei post-partum şi în majoritatea cazurilor pe fondalul clinicii existente a endometritei. Procesul este, de obicei, unilateral. În perioada iniţială exsudatul are caracter seros, cantitatea fibrinei creşte progresiv, are loc depunerea de fibrină, se formează un infiltrat compact. În cazul unei infecţii grave în proces pot fi incluse organele şi ţesuturile învecinate.

De regulă, parametrita începe acut după naştere. Semne caracteristice: febră, frisoane, cu toate că starea generală a lăuzei poate fi satisfăcătoare, acuzând doar dureri cu caracter de tracţiune. Prin tuşeul vaginal iniţial se constată împăstare în regiunea inflamaţiei, iar apoi se palpează un infiltrat dureros, localizat între suprafaţa laterală a uterului şi peretele bazinului. Izolat de infiltrat uterul nu poate fi palpat, ultimul fiind deplasat în cazul parametritei unilaterale în partea opusă, în parametrita bilaterală fiind în antero- şi suprapoziţie.

Infiltratul poate trece în exteriorul parametrului, răspândindu-se pe ţesutul conjunctiv lax paravezical sau pe organele adiacente. Dacă infiltratul nu este în proces de supurare, peste 10-12 zile se constată scăderea temperaturii, micşorarea infiltratului, schimbarea consistenţei lui, scăderea sensibilităţii la durere. În caz de supuraţie puroiul poate să treacă pe coapsă sau dimpotrivă, să avanseze în spaţiul retroperitoneal; abcesul poate să se deschidă în vezica urinară, intestin, vagin cu formare de fistule.

28.4.2. Pelviperitonita. Dacă în procesul patologic este inclus peritoneul pelvian, apare pelviperitonita puerperală exsudativă. Natura exsudatului variază: seros, serofibrinos, supurativ. În pelviperitonită semnele de intoxicare şi excitaţie peritoneală sunt destul de manifestate. Pelviperitonita evoluează cu o clinică gravă: hipertermie, tahicardie, greaţă, vomă, retenţie a gazelor şi materiilor fecale, dureri acute în hipogastru, tensionarea peretelui abdominal în hipomezogastru, în aceeaşi regiune semnul Şciotkin-Bliumberg pozitiv, meteorism abdominal moderat, menajarea în respiraţie a segmentului inferior al peretelui abdominal, deci la etapa iniţială clinica pelviperitonitei puţin se deosebeşte de tabloul clinic al peritonitei generale. Spre deosebire de peritonita difuză puerperală acută, în pelviperitonită predomină simptome locale. Stadiul acut al pelviperitonitei se caracterizează prin formarea exsudatelor seros şi serofibrinos: în ziua 4-5 ele devin purulente. Treptat depozitul fibrinos ce se formează la hotarul inflamaţiei face să adere epiploonul şi ansele intestinale la organele pelviene, limitând focarul purulent. De regulă, pelviperitonita septică puerperală apare acut timp de o săptămână. În continuare însă tabloul clinic se clarifică: starea generală se ameliorează, se reduce intoxicarea, se restabileşte funcţia intestinală. Dacă în primele zile ale maladiei tuşeul vaginal constată rezistenţă şi sensibilitate la durere a fornixului posterior, în zilele următoare se determină cu exactitate exsudatul, care deplasează şi provoacă anteropoziţia şi retrodevierea uterului.

Pelviperitonita poate evolua divers. În unele cazuri temperatura înaltă se micşorează treptat, exsudatul format se resoarbe, în alte cazuri la sfârşitul săptămânii temperatura devine remitentă, apar semne ale procesului purulent. În pelviperitonită deseori se înregistrează acutizări, mai cu seamă la etapa iniţială a bolii. Evoluţia poate fi trenantă, uneori durând 1-2 luni.

Tratamentul intensiv antibacterian, detoxicant, cu folosirea remediilor ce stimulează forţele de protecţie ale organismului, de regulă, sunt eficiente. În iminenţa ruperii piosalpinxului sau piovarului este indicată intervenţia chirurgicală.

În parametrita acută este posibilă indicarea tampoanelor cu soluţie de 30-50% dimexidă, unguent de heparină. În asemenea localizare a procesului inflamator administrarea antibioticelor este raţional a fi efectuată paracervical în aceleaşi doze, care se administrează intramuscular. Este indicată puncţia fornixului posterior, iar în formarea abcesului parametrului – colpotomia, introducerea în cavitatea abcesului a tubului pentru efectuarea drenajului cu soluţii antiseptice.

În diagnosticul prezumptiv al pelviperitonitei, pacienta necesită o supraveghere strictă, dat fiind că diagnosticul diferenţial cu peritonita difuză într-un şir de cazuri este dificil. De asemenea, este indicată puncţia fornixului posterior al vaginului cu evacuarea conţinutului spaţiului rectouterin. Materialul prelevat se cercetează citologic şi bacteriologic. Pe fundalul tratamentului intensiv, în lipsa agravărilor stării pacientei sau în cazul ameliorării sănătăţii, ceea ce denotă limitarea procesului inflamator în cavitatea bazinului mic, este recomandat tratamentul conservator. În asemenea cazuri se efectuează puncţii repetate ale fornixului posterior cu evacuarea conţinutului şi injectarea antibioticelor. În cazul în care starea pacientei se agravează (de exemplu, în deschiderea abcesului în cavitatea abdominală), este indicată laparoscopia sau laparotomia de urgenţă.

28.5. Tromboflebite puerperale

Descrierea formelor clinice ale unor afecţiuni inflamatoare puerperale este convenţională, deoarece în afectarea unui organ al cavitaţii bazinului mic în proces sunt atrase şi organele adiacente.

În patologia perioadei post-partum un rol esenţial are **forma tromboflebitică** a afecţiunii, legată de afectarea venelor bazinului şi ale membrelor inferioare.

Apariţia şi evoluţia trombozei au loc ca urmare a modificării suprafeţei inferioare a peretelui vascular, creşterea coagulabilităţii sangvine în consecinţa sarcinii, încetinirea fluxului sangvin, precum şi ca rezultat al spasmului reflector al vaselor, ce contribuie, la rândul lui, la încetinirea progresivă a fluxului sangvin şi alterarea peretelui vascular. Tromboflebita poate evolua ca afecţiune izolată.

Tromboflebita superficială a membrelor inferioare apare în prezenţa dilatării vasculare a venelor safene. Starea generală nu este dereglată esenţial: temperatură subfebrilă, senzaţii de durere, legate de starea venelor, tahicardie. Local, sub pielea coapsei sau gambei, se palpează vena dură, trombozată, sensibilă la durere, în formă de cordon sau conglomerat. Deasupra venei pielea este hiperemiată, edemaţiată, dureroasă. În cazul unui tratament adecvat, local şi general, peste 1-2 săptămâni procesul poate fi amendat.

Cu mult mai grav evoluează ***tromboflebita venelor profunde***. Procesul se poate localiza în uter (metrotromboflebită) sau să se propage în afara lui (tromboflebita venelor bazinului şi tromboflebita venelor profunde ale coapsei, gambei, cavităţii abdominale).

În cazul în care pe fundalul endometritei procesul nu încetează peste 2-3 săptămâni – se menţin hipertermia, frisoanele, secreţiile sangvinolente din uter,

putem suspecta **metrotromboflebita**. Simptomele caracteristice ale ei sunt: puls accelerat, ce nu corespunde cu temperatura corpului, frisoane, cefalee, schimbarea culorii tegumentelor, dureri în regiunea hipogastrică, deseori fără o localizare concretă. La palparea uterului se constată mărirea lui, consistenţă moale, sensibilitate la durere. Lateral se palpează cordoane (vene) sensibile la durere, dure, sinuoase. Deseori pe suprafeţele laterale ale uterului, de asemenea, se palpează venele trombozate de formă bine determinată sau difuză ale bazinului, ce sunt foarte sensibile la durere.

Tromboflebita venelor femurale apare ca rezultat al trombozării venelor bazinului. Un prim semn al maladiei este durerea de-a lungul pediculului vascular în direcţie descendentă de la ligamentul inghinal spre triunghiul femural. Apare edemaţierea coapsei în regiunea inghinală, pielea fiind palidă, lucioasă, netedă. Circumferinţa membrului afectat este cu câţiva centimetri mai mare comparativ cu membrul sănătos. Evoluţia tromboflebitei venelor femurale este trenantă până la 6-8 săptămâni. Involuţia simptomelor are loc treptat.

Tromboflebita venelor profunde ale membrelor inferioare, de regulă, apare peste 2-3 săptămâni după naştere. Perioada iniţială a afecţiunii debutează cu durere acută în picior, hipertensie considerabilă, frisoane. Peste 1-2 zile apare edemul picioarelor. Se constată răcirea extremităţilor, hipotermia tegumentelor pe degetele picioarelor în urma spasmului arterial. Deseori apar parastezii. Modificarea extremităţii afectate poate fi diferită, în funcţie de localizarea şi caracterul trombozei. Durata afecţiunii constituie 4-6 săptămâni. Perioada febrilă durează de la câteva zile până la 2-3 săptămâni. De regulă, febra este preluată de starea subfebrilă. Evoluţia tromboflebitei venelor profunde ale picioarelor pe partea neafectată se manifestă prin acutizarea maladiei. Afectarea secundară, de regulă, se constată peste 10-12 zile după cea primară.

Tromboflebita progresivă. Procesul nu este limitat la inflamarea peretelui vascular şi formarea trombului. El se propagă în continuare de-a lungul venei. Trombii formaţi deseori se necrotizează, în urma cărui fapt pot apărea embolii şi infarcte pulmonare. Antibioticoterapia, de regulă, este eficientă, fără formarea focarelor metastatice.

Clinica emboliei pulmonare se determină prin trombarea mecanică a ramurii arterei pulmonare, spasm reflector accentuat al acesteia şi ramificaţiilor neafectate, spasm al bronhiilor şi apariţia insuficienţei coronare. Embolia ramurilor masive ale arterei pulmonare se manifestă prin slăbiciune pronunţată, paliditate, hipotonie, tahicardie, dureri în regiunea toracelui. În embolia unor ramuri mai mici se constată dispnee, dureri în respiraţie, accelerarea pulsului. Deseori se formează infarcte pulmonare.

Unul dintre semnele permanente sunt durerile în respiraţie, slăbirea sunetului percutor, diminuarea murmurului vezicular de nuanţă bronşitică, raluri buloase la periferia infarctului. Uneori se constată spută sangvinolentă. De asemenea, se înregistrează hipertermie, leucocitoză.

Tratamentul tromboflebitei poate fi conservator şi chirurgical (în formele embolice ale afecţiunii), dar în orice circumstanţe va fi complex. În manifestarea semnelor de afecţiune pacientei i se indică repaus la pat, poziţie ridicată a membrelor inferioare. În tromboflebita superficială se folosesc pansamentele cu unguent de heparină, de troxevasină sau butadionic. În metrotromboflebită şi flebita venelor bazinului mic unguentele respective sunt introduse în vagin pe tampoane. Se indică electroforeza heparinei şi chimiotripsinei. La normalizarea temperaturii corpului (din zilele 10-12 ale maladiei) se indică magnetoterapia, curenţii diadinamici.

Pe lângă tratamentul local, se recomandă următoarea schemă de tratament: administrarea intravenoasă în perfuzie (timp de 5 zile) a reopoliglucinei, heparinei (450-500 UA/kg) sau fraxiparinei, trental (5 mg/kg), soluţie 10% de acid nicotinic (2 mg/kg) sau complamină (15 mg/kg). Din ziua a 6-a până în a 10-a se administrează heparină (fracţionat câte 75 UA/kg), doza căreia treptat se micşorează, fiind substituită cu anticoagulanţi cu acţiune indirectă. În cursul tratamentului timp de 14 zile se indică aspirină (câte 0,002 g/kg/nict.). Tratamentul respectiv va fi efectuat sub controlul indicilor sistemului de coagulare a sângelui.

Tromboza embolică este indicaţie pentru intervenţia chirurgicală.

Tratamentul constă în administrarea intravenoasă de urgenţă a morfinei şi spasmoliticelor, inhalarea de oxigen, administrarea intravenoasă în perfuzie a fibrinolizinei cu heparină, în continuare folosirea heparinei şi anticoagulanţilor cu acţiune indirectă. Embolia trunchiului principal al arterei pulmonare necesită intervenţie chirurgicală de urgenţă, prognosticul fiind nefavorabil.

28.6. Mastita puerperală

Mastita puerperală reprezintă o afecţiune inflamatoare a glandei mamare, ce apare în post-partum, este provocată de bacterii fiind legată de procesele de lactaţie. Mastita este o manifestare frecventă a infecţiei puerperale (3-5% din cazuri), având preponderent caracter spitalicesc. Sursă de infecţie a mamelor sunt pacientele cu diverse procese septicoinflamatoare şi personalul medical-purtător al *stafilococului auriu*. Este important rolul mastitei în ceea ce priveşte infectarea nou-născuţilor atât în timpul lactaţiei, cât şi în cadrul contactului lăuzelor cu ei. Pacientele cu mastită sunt surse de infectare pentru lăuzele sănătoase.

Etiologia şi patogenia. În etiologia mastitei sunt principiale premisele bacteriene, în urma cărora mastita puerperală este examinată ca afecţiune provocată de infecţia spitalicească. Tulpinele, frecvente în maternităţi, ale stafilococului auriu prin fisurile mameloanelor (porţi de intrare ale infecţiei) se propagă pe cale limfogenă pe parenchimul glandei, provocând un proces inflamator în ea. Mai rar germenii infecţiei pătrund prin canalele galactofore ale mameloanelor (calea galactogenă de răspândire a infecţiei). De regulă, infectarea mameloanelor are loc în timpul alăptării. Deseori, în cazul aflării pacientei în staţionar din motivul tratamentului mastitei, are loc infectarea secundară a plăgilor cu tulpini spitaliceşti (*Proteus, escherichia, colibacili, Klebsiella etc.*). Un anumit rol în apariţia mastitei

îl joacă aşa-numita lactostază patologică (tumefiere uniformă şi sensibilitate la durere a glandelor mamare, creşterea temperaturii până la 38-39°C, însămânţarea activa a laptelui cu stafilococi patogeni).

Clinica. Pornind de la particularităţile tabloului clinic al mastitei puerperale în condiţiile contemporane, B. Gurtovoi (1996) a propus următoarea clasificare a afecţiunii în cauză: 1) seroasă (incipientă); 2) infiltrativă; 3) supurativă: a) supurativ-infiltrativă; difuză; nodulară; b) abcedată: furunculoza areolei, abcesul areolei, abces în adâncul glandei, abces retromamar; c) flegmonoasă; supurativ-necrotică; d) gangrenoasă.

De regulă, mastita începe acut. Temperatura corpului depăşeşte 38-39°C, la starea febrilă se asociază frisoane, slăbiciuni, cefalee. În glanda mamară apar dureri, ea mărindu-se în dimensiuni, pielea în regiunea afecţiunii este hiperemiată. Prin palpare în adâncul glandei se constată zone cu induraţii. Forma seroasă a mastitei, în cazul tratamentului insuficient sau fără succes timp de 2-9 zile, trece în infiltrativă. Starea pacientei nu se schimbă; continuă febra, se tulbură somnul, apetitul. Modificări mai accentuate au loc în glanda mamară: hiperemia se limitează la unul din cadranele glandei, sub zonele modificate ale pielii se palpează un infiltrat dur, puţin dureros, uneori se înregistrează mărirea regională a ganglionilor limfatici axilari. În cursul a 5-10 zile procesul descris devine supurativ. Uneori însă dinamica procesului este mult mai rapidă, trecerea de la forma seroasă la cea purulentă încandrându-se în 4-5 zile.

În stadiul supuraţiei clinica mastitei este gravă: hipertermie (39°C şi mai mult), frisoane repetate, pierderea poftei de mâncare, somn agitat, mărirea şi sensibilitatea la durere a ganglionilor limfatici axilari.

Forma clinică predominantă a mastitei puerperale este forma infiltrativ-purulentă, care poate evolua în formă difuză sau nodulară.

Forma difuză se caracterizează prin imbibiţie purulentă a ţesuturilor fără o abcedare pronunţată. În forma nodulară se formează un infiltrat izolat de formă rotunjită, fără formare de abcese.

Mastita abcedată (furunculoza, abcesul areolei, abcesul în adâncul glandei) se constată relativ rar.

Mastita flegmanoasă reprezintă o afecţiune purulentă difuză, de dimensiuni considerabile a glandei mamare, caracterizată prin evoluţie gravă, posibilitate a infecţiei generalizate şi a şocului septic.

O formă extrem de rar întâlnită şi foarte gravă este mastita gangrenoasă.

Pe lângă formele clinice ale mastitei infiltrative, seroase şi purulente, se înregistrează forme atenuate, subclinice ale afecţiunii. Simptomele nu sunt pronunţate, uneori chiar lipsesc, se constată discordanţă între semnele clinice şi gravitatea reală a procesului. Aparenţa bunăstării defavorizează diagnosticul oportun al maladiei şi condiţionează insuficienţa tratamentului. Una dintre particularităţile mastitei puerperale în condiţiile actuale este perioada iniţială tardivă, preponderent după externarea femeii din maternitate (mastită "întârziată").

Diagnosticul. În marea majoritate a cazurilor diagnosticul mastitei puerperale este stabilit prin examinarea pacientei, fiind bazat pe datele anamnestice, pe acuzele pacientei. O metodă informativă este analiza clinică a sângelui (leucocitoză,

mărirea numărului de celule cu nucleu nesegmentat, creşterea VSH, proteinei C-reactivă etc.). Cercetarea bacteriologică a laptelui permite a identifica microorganismele, a constata gradul de infectare, precum şi a aprecia antibioticograma. În scopuri diagnostice sunt folosite examenul ultrasonor al glandelor mamare şi teletermografia.

Tratamentul mastitei puerperale va începe cât mai devreme, o dată cu apariţia primelor semne ale afecţiunii. Tratamentul va fi etiotrop, complex şi activ. Componentul principal al tratamentului complex sunt antibioticele (în forma supurativă în combinare cu intervenţia chirurgicală), administrate imediat după stabilirea diagnosticului. În prezent rezultatele cercetării bacteriologice sunt folosite în practica cotidiană în scopul corectării tratamentului antimicrobian prescris.

Tratamentul va începe cu terapia antibacteriană. Cel mai frecvent depistat germene al mastitei este *stafilococul auriu*. Acest agent patogen este sensibil la oxacelină, meticilină, dicloxacilină. Aceleaşi preparate sunt indicate şi în cazul formelor infiltrativă şi seroasă ale afecţiunii. În tratamentul mastitei sunt eficiente cefalosporinele. În cazul alergiei la penicilină, care uneori se combină cu alergia la cefalosporine, se recomandă a folosi lincomicina, fuzidina.

În cazul în care după operaţie la bolnava cu mastită supurativă se constată rezistenţă la tratamentul cu peniciline semisintetice, putem suspecta infectarea secundară cu floră spitalicească gramnegativă (*escherichii, Proteus, bacil piocianic*). În acest caz vor fi administrate peniciline semisintetice cu spectru larg de acţiune (ampicilina, carbenicilina, piperacilina, unazina); cefalosporine de generaţiile II-III; aminoglicozide; combinaţii de peniciline semisintetice sau cefalosporine cu aminoglicozidele.

Preparatele sulfanilamidice administrate de sine stătător nu sunt eficiente în tratamentul mastitei. În vederea prevenirii candidozei, sunt indicate preparate antimicotice. În cazul rezistenţei stabile în tratamentul mastitei supurative putem suspecta eventualitatea participării în procesul patologic a microflorei anaerobe. În acest caz vom include în complexul de tratament metronidazolul, lincomicina, eritromicina.

Pe lângă preparatele antibacteriene, în tratamentul complex al mastitei puerperale vor fi utilizate mijloace imunomodulatoare, medii de infuzie, preparate antihistaminice, vitamine şi analogii acestora, remedii analgezice, sedative şi antiinflamatoare, comprese cu alifii şi unguente alcool-hipertonice. Metodele fizice sunt folosite în mod diferenţial în diverse forme de mastite puerperale.

În cazul mastitei purulente este indicat tratamentul operator. Intervenţia chirurgicală efectuată la timp previne răspândirea procesului asupra altor sectoare ale glandei mamare contribuind în măsură esenţială la păstrarea ţesutului glandular şi obţinerea unui efect cosmetic favorabil.

În vederea măririi eficacităţii tratamentului complex al mastitei puerperale se recomandă inhibarea lactaţiei. Aceasta este important şi din considerentul că antibioticele prin laptele matern trec la nou-născut, în organismul copilului preparatele pot avea un efect nociv, manifestându-se prin reacţii alergice toxice,

modificări esenţiale ale microflorei fiziologice a organismului. Practic toate preparatele antibacteriene, administrate femeilor ce alăptează, pătrund în lapte.

Reducerea fenomenelor de stază în glandele mamare este favorizată de evacuarea acesteia. În vedere intensificării lactaţiei se prescrie no-şpa şi oxitocina.

Efect pozitiv în ceea ce priveşte inhibarea lactaţiei poate fi obţinut prin folosirea preparatelor ce inhibă secreţia prolactinei în lobul anterior al hipofizei (preparatele bromergocriptinei - parlodel, lesinil etc.).

Este necesară soluţionarea diferenţiată a chestiunii în cauză. În mastita seroasă şi infiltrativă se va insista asupra frânării lactaţiei. Ineficienţa tratamentului complex timp de 2-3 zile este indicaţie pentru inhibiţia lactaţiei. În mastita purulentă inhibiţia lactaţiei se va efectua în orice circumstanţe. La administrarea bromergocriptinei se vor lua în considerare următoarele momente: gradul de manifestare al lactaţiei şi al lactostazei, evoluţia maladiei. Doza unică a preparatului constituie, în medie, 2,5 mg. Acesta se administrează de 2-3 ori pe zi timp de 2-12 zile.

În perioada de evoluţie a mastitei, indiferent de forma clinică a acesteia, alăptarea copilului atât de la sânul afectat, cât şi sănătos este contraindicată. Restabilirea lactaţiei după vindecarea mastitei sau încetarea lactaţiei va fi soluţionată individual în baza rezultatelor cercetării bacteriologice a laptelui.

Profilaxia mastitei puerperale se va efectua în 3 direcţii: respectarea riguroasă a măsurilor sanitar-igienice şi sanitar-antiepidemice în staţionarul obstetrical; efectuarea sistematică a măsurilor de prevenire a infecţiei stafilococice; realizarea măsurilor speciale cu caracter general şi local de prevenire a mastitei.

28.7. Sepsisul obstetrical

Sepsisul obstetrical face parte din forma generalizată a infecţiei puerperale (post-abortum). Afecţiunea reprezintă o stare patologică, pentru care sunt caracteristice toxemia de geneză microbiană şi tisulară, pătrunderea permanentă sau periodică în fluxul sangvin general a microbilor din focarul patologic (focarul septic) şi formarea, într-un şir de cazuri, a metastazelor supurative.

Sepsisul este răspunsul sistemic la infecţie, care poate evolua în dereglări hemodinamice (şoc septic) şi viscerale (sindrom de depresie multiviscerală), consecinţă nu numai a eliberării de toxine (bacterii, viruşi, micoplasme), dar şi a răspunsului gazdei faţă de prezenţa lor în fluxul sangvin (Florentina Pricop şi coaut., 1998).

De regulă, sepsisul obstetrical apare în urma răspândirii infecţiei din focarul primar, din uter. Uneori sursă de infecţie pot fi maladiile extragenitale. Indiferent de sursa de infecţie, sepsisul este o afecţiune secundară, un rezultat al diminuării imunităţii antiinfecţioase, orientată la lichidarea focarului primar (P.Napalkov, 1985).

Etiologia şi patogenia. Sepsisul este o afecţiune polietiologică. Germeni ai acestuia pot fi toate microorganismele patogene şi condiţionat-patogene. În sepsisul puerperal, în majoritatea cazurilor, se depistează cocii grampozitivi

(*stafilococii cagulospozitivi* şi *negativi*, *streptococii grupelor A* şi *B*, *enterococii*), enterobacterii (*colibacili*, *Klebsiella etc.*), anaerobii asporogeni (*bacteroizi, peptococi, peptostreptococi*), foarte rar clostridii.

În 90% de cazuri sepsisul este legat cu focarul septic din uter şi evoluează ca rezultat al epuizării imunităţii.

În uter infecţia pătrunde în procesul naşterii sau în perioada post-partum. Afecţiunile extragenitale inflamatoare acute în timpul sarcinii şi naşterii, infectarea în procesul naşterii (naştere prelungită, perioadă alichidiană îndelungată, traumatismul în naştere, intervenţiile chirurgicale, hematocolpos etc.), contribuie la apariţia infecţiei locale, iar apoi generalizate. Răspândirea infecţiei este posibilă pe cale hematogenă şi limfogenă.

Clinica. Particularităţile microorganismului (virulenţa, cantitatea, rezistenţa la antibiotice) şi starea sistemului imun al pacientei determină în mod esenţial evoluţia maladiei.

Sepsisul puerperal din punct de vedere clinic se manifestă prin septicemie şi septicopiemie. Până nu demult se considera că septicemia este primară, iar septicopiemia un proces secundar al acesteia. În prezent aceste afecţiuni sunt examinate ca fenomene izolate, neobligatoriu legate ca motiv, ale sepsisului (V.Serov et al., 2003).

Septicemia reprezintă o afecţiune septică generală, ce evoluează cu bacteriemie şi intoxicare pronunţată a organismului. Septicemia este diagnosticată prin prezenţa în sânge a bacteriilor şi a toxinelor acestora care periodic pătrund în fluxul sangvin general din plagă sau din zonele lezate ale microcirculaţiei, în care fluxul sangvin este considerabil încetinit.

Noţiunea clasică a septicemiei, “sepsis fără metastaze”, este valabilă şi la etapa actuală. În trecut unul dintre semnele principale ale septicemiei se considera bacteriemia. În prezent însă nu în toate cazurile de septicemie se reuşeşte a separa germenele afecţiunii din sânge, dar aceasta nu exclude prezenţa agenţilor patogeni în organism. În plus, dat fiind aplicarea tratamentului antibacterian, bacteriile se pot localiza în spaţiile intracelulare şi, fără a fi depistate în patul sangvin, a secreta toxine, ceea ce determină, în ultimă instanţă, manifestarea clinică a intoxicaţiei.

De regulă, septicemia apare la pacientele cu inhibiţie accentuată a sistemului imun. Afecţiunea debutează în mod variat: uneori acut, chiar brusc, în proces fiind incluse într-o perioadă scurtă de timp organele parenchimatoase. Varianta respectivă se soldează cu sfârşit letal peste câteva zile (maxim 10-12). Alteori maladia evoluează treptat, semnele clinice fiind slab manifestate.

Clinica septicemiei se caracterizează prin hipertermie (până la 40-41°C), frisoane repetate, intoxicaţie progresivă, ce provoacă dereglări de cunoştinţă, iniţial inhibiţie, apoi delir de intoxicaţie. Concomitent cu creşterea temperaturii, se constată tahicardie pronunţată, tahipnee, cianoză. La examinarea pacientei se determină hipotonie, oligurie, proteinurie. Presiunea venoasă centrală este majorată, pe ECG se observă semne de suprasolicitare a segmentelor din dreapta ale cordului. Hemograma indică leucocitoză accentuată, deviere în stânga a formulei leucocitare, mărirea VSH, reducerea numărului de trombocite. O dată

cu creşterea numărului de frisoane, progresează gradul de gravitate al maladiei, se amplifică semnele de suprasolicitare a cordului. La paciente se constată astenie, scăderea apetitului, somnolenţă, apatie, mărirea în dimensiuni a ficatului şi pancreasului. Totodată se intensifică devierea neutrofilă a seriei albe a sângelui în stânga, uneori leucopenie (semn al evoluţiei grave a afecţiunii). În paralel cu progresarea septicemiei, apar cianoza periorală, cianoza unghiilor, pe conjunctiva ochilor, pe pielea abdomenului şi a spatelui apar erupţii peteşiale. Lezarea pereţilor capilari provoacă hemoragii de diverse dimensiuni pe mucoasele vezicii urinare şi ale bazinetelor renale, deseori înregistrându-se fenomene ale glomerulonefritei acute. De regulă, limba este saburată, uscată, se constată meteorism abdominal moderat, deseori diaree de geneză toxică. Dereglările gastrointestinale nu sunt predominante în tabloul clinic al sepsisului. Deseori se constată excitarea meningelui (meningism). Punct culminant al afecţiunii poate fi colapsul.

Caracteristic pentru septicemie este scăderea rapidă a temperaturii şi ameliorarea stării generale în urma unui tratament complex, corect, intensiv. Excepţie sunt pacientele cu sepsis fulminant, ce evoluează analogic cu şocul infecţios-toxic.

Septicopiemia reprezintă sepsisul cu metastaze supurative. Deseori septicopiemia este etapa următoare a septicemiei, pentru care este caracteristică formarea focarelor purulente în diverse organe, starea generală a pacientelor fiind gravă. Apare adinamia, stare de inhibiţie sau de excitaţie. Tegumentele sunt palide, mucoasele cianotice, apar mialgii, atralgii. Progresează manifestările insuficienţei cardiace (tahicardie 120-140 bătăi/minut), se constată tahipnee (25-45 respiraţii/minut), asurzirea zgomotelor cardiace, hipotonie. Hemograma indică leucocitoză, devierea neutrofilă a seriei albe a sângelui, VSH este accelerată, se constată disproteinemie, hipoglicemie. Este tipică evoluţia cu remisiuni de scurtă durată, reluate de agravarea stării. Se depistează afectări purulente ale ficatului, rinichilor, cordului, meningelui, creierului. Pe fundalul intoxicării grave, evoluează pneumonia, endocardita, pielonefrita, hepatita, oliguria, hepatomegalia şi splenomegalia. Afectarea poliorganică respectivă este semnul esenţial al septicopiemiei.

Una din complicaţiile septicopiemiei poate fi afectarea peritoneului. Sepsisul peritoneal, spre deosebire de peritonita difuză obişnuită, nu are simptome pronunţate: tensionarea şi sensibilitatea la durere a peretelui abdominal anterior sunt manifestate insuficient sau lipsesc, iar fenomenele dispeptice şi meteorismul abdominal nu se constată. În acelaşi timp, apare o diaree gravă.

O evoluţie foarte gravă are varianta tromboflebitică a sepsisului cu formarea metastazelor în marea circulaţie: mai frecvent afectarea rinichilor (abcese subcapsulare), metastaze în miocard, ficat, pancreas, creier, ţesutul celular pararenal, articulaţiile mari, muşchi. În cazul lezării vaselor pulmonare, în timpul metastazelor apare infarctul pulmonar, în continuare pot apare abcesul, plevrita purulentă. O stare gravă se constată în afectarea endocardului. Masele trombocitare sunt laxe, se detaşează uşor, fiind surse de embolii în diverse organe şi ţesuturi.

Vom reţine că apariţia microorganismelor în sângele pacientei este o stare temporară, iar metastazele purulente se pot forma chiar şi în cazul în care germenii pătrunşi în sânge vor fi distruşi. Cauzele de apariţie a metastazelor purulente nu au fost clarificate deocamdată. Cu toate acestea, vom ţine seama de nivelul critic al populaţiei microbiene. Acumularea unei anumite cantităţi de microorganisme în focarul primar contribuie la apariţia sepsisului, iar acumularea repetată a microbilor în focarul septic reduce posibilitatea protecţiei imune, fiind o cauză a trecerii microbilor în sânge şi formarea metastazelor purulente.

În sepsis sunt nefavorabile următoarele semne prognostice: accelerarea bruscă a pulsului şi scăderea concomitentă a temperaturii, intersecţia curbei de temperatură cu curba pulsului, scăderea bruscă a leucocitelor în sânge. Prognosticul formei respective a sepsisului este controversat.

Infecţia septică după avortul criminal poate fi condiţionată de flora anaerobă ("sepsis anaerob"). Mai frecvent aceasta este *Cl. perfringens*. Infecţia poate include doar oul fetal, propagându-se pe peretele uterin. În asemenea cazuri apare gangrena fasciculelor musculare cu necrotizarea ulterioară a ţesuturilor şi desfacerea lor cu bule de aer. În cazul răspândirii procesului până la nivelul seroasei, apare peritonita.

Iniţial bacteriile anaerobe se dezvoltă în uter, iar apoi are loc pătrunderea lor în patul vascular, unde acestea se află timp limitat (1-2 ore), fiind distruse de oxigenul din sânge. În răspândirea infecţiei se constată tabloul clinic al sepsisului anaerob, condiţionat de proprietăţile biologice ale germenilor. Exotoxinele posedă proprietăţi hemolitice: transformă hemoglobina în methemoglobină, care are acţiune antifagocitară, urmare a căreia este lipsa reacţiei inflamatoare în locurile afectate, deseori constatându-se necroza peretelui uterin.

Afecţiunea evoluează acut şi rapid. Starea generală se agravează brusc. Apare triada caracteristică a simptomelor, ce depind de dezintegrarea eritrocitelor şi formarea methemoglobinei (icter de nuanţa bronzului, hemoglobinemia, hemoglobinuria). Urina capătă nuanţa ciocolatei cu creşterea considerabilă a proteinelor şi micşorarea cantităţii, inclusiv anurie; se intensifică dispneea, cianoza, starea de nelinişte a pacientei.

În cadrul maladiei evoluează rapid insuficienţa renală, moartea pacientei deci poate surveni nu numai în faza oligoanurică, dar şi în cea poliuritică, în urma acidozei progresive.

Manifestările principale ale procesului patologic au un caracter pronunţat de infecţie anaerobă gazoasă. O dată cu atenuarea semnelor infecţiei respective, încep a predomina simptomele intoxicării septice generale. În cazul unei infecţii mixte, semnele procesului anaerob pot lipsi sau se manifestă diminuat, ceea ce este important din punctul de vedere al corectitudinii diagnosticului şi tratamentului. Sepsisul anaerob are următoarele semne caracteristice:

- apariţia frisoanelor, hipertermie până la 39-40°C, accelerarea pulsului, mialgie;
- apariţia icterului, creşterea intensităţii lui;

- reducerea nivelului de hemoglobină până la 50-70 g/l în urma hemolizei, numărul leucocitelor este de 30-50·10^9/l şi mai mult, devierea în stânga a formulei leucocitare, apar mielocite şi metamielocite;

- schimbarea serului sangvin cu nuanţă brun-roşietică, urină de culoarea spălăturii de carne, oligurie, nivelul bilirubinei poate depăşi norma de 20-30 ori;

- hipoproteinurie, hipoalbuminemie, hiperkaliemie, acidoză tisulară, intensificarea hipoxiei.

În cazul în care pacientele rezistă la hipoxie, tabloul sângelui şi al urinei se normalizează treptat, cantitatea urinei menţinându-se în limitele 20-100 ml/ nictemeral, se intensifică uremia.

Diagnosticul are la bază trei principii: focar septic primar, febră, depistarea agentului patogen în sânge. Ultimul semn nu este obligatoriu, iar focarul septic primar va fi luat în considerare în orice circumstanţe la precizarea diagnosticului. Este foarte importantă evaluarea corectă a semnelor clinice ale afecţiunii. Diagnosticul este precizat prin constatarea simptomelor de intoxicare, care vor fi căutate, în primul rând, în dereglarea sistemului nervos, funcţiei respiratorii, microcirculaţiei organelor interne, sistemului excretor, hemodinamicii, echilibrului hidroelectrolitic. În ceea ce priveşte testele specifice de laborator ce ar indica sepsisul, acestea nu există. Pe fundalul tratamentului cu antibiotice, bacteriemia se depistează doar la 15-20% din numărul pacientelor. Pentru siguranţă analiza sângelui pentru hemocultură se va preleva până la începutul tratamentului antimicrobian *minim* de 5 ori pe zi (la fiecare 2 ore). Acest lucrul măreşte considerabil probabilitatea depistării germenilor în sânge. În cazul unui tablou atipic diagnosticul devine dificil şi din motivul că diagnosticul sepsisului se aplică la bolnava cu forme grave ale endometritei, mastitei, asociate cu toxemie şi bacteriemie tranzitorie. Cu toate acestea, hiperdiagnosticul posibil atrage atenţia la necesitatea unui tratament intensiv complex.

Tratamentul. Înainte de a purcede la tratamentul sepsisului, vom concretiza localizarea focarului septic: uter (endometrită), glande mamare, rinichi, abces postinjecţional, abces al perineului. Tratamentul sepsisului puerperal va fi complex, intensiv, incluzând tratament general şi local al focarului septic. Menţionăm ca tratamentul genenal este ineficient în cazul în care nu a fost depistat focarul patologic sau în tratamentul neadecvat al acestuia.

În cazul în care focarul septic primar este localizat în uter, vom concretiza natura lui, folosind în acest scop aprecierea datelor clinice, ultrasunetul, histeroscopia. În condiţiile contemporane este acceptată tactica de acţiune asupra focarului septic. În cazul depistării resturilor de placentă, fragmentelor de ou fetal sau cheagurilor de sânge este indicată înlăturarea instrumentală a acestora (vacuum-aspirarea, raclajul pereţilor uterini). În unele cazuri se efectuează histerectomia. Indicaţii pentru histerectomie sunt: peritonita după operaţia cezariană, ineficacitatea tratamentului conservator al şocului infecţios-toxic şi al sepsisului, asociat cu insuficienţă hepatorenală, endometrita necrotică.

În cazul localizării focarului septic primar în glanda mamară (mastită), abces postinjecţional, abces al perineului este indicată intervenţia chirurgicală cu

evacuarea puroiului, excizia țesutului necrotizat cu drenarea plăgii. Importanța focarului primar la pacientele cu sepsis se păstrează atât în primele zile ale maladiei, cât şi în cele următoare. În virtutea acestui fapt, starea focarului septic primar se va afla sub un control riguros şi după efectuarea intervenției chirurgicale, dat fiind pericolul recidivelor. Concomitent cu tratamentul focarului primar este necesar a începe imediat tratamentul complex antibacterian, de infuzie şi transfuzie, desensibilizant, tonic general, imunocorector, hormonal.

În tratamentul sepsisului puerperal sunt indicate metode active de tratament: oxigenare hiperbarică, plasmoforeză, iradiere cu raze ultraviolete a sângelui etc.

O atenție deosebită necesită tratamentul cu antibiotice, principiile de bază ale căruia sunt: începutul timpuriu al terapiei, folosirea preparatelor cu acțiune bactericidă în doze mărite. După ameliorarea stării doza preparatului este micşorată până la doze terapeutice medii. Antibioticoterapia în sepsis va continua 2-3 săptămâni, iar în unele cazuri şi mai mult. Administrarea lor poate fi încetată peste 2-3 zile după normalizarea temperaturii.

Unul dintre cele mai importante teste de laborator este determinarea antibioticogramei, rezultatele căreia formează temelia tratamentului antimicrobian. În calitate de material pentru investigarea bacteriologică serveşte sângele şi materialul patologic prelevat din focarele metastazice, urina, exsudatul, conținutul cavității uterine. Materialul va fi prelevat până la începutul tratamentului antibacterian. În procesul afecțiunii cercetarea bacteriologică va fi repetată periodic în vederea aprecierii eficacității tratamentului, schimbarea germenului, dezvoltarea tulpinelor rezistente la antibiotice. În lipsa posibilităților de efectuare a investigațiilor bacteriologice sau până la obținerea rezultatelor cercetării vom acționa atât flora grampozitivă, cât şi cea gramnegativă. Tratamentul antimicrobian va începe îndată după stabilirea diagnosticului de sepsis fără a aştepta rezultatele examinărilor.

La etapa inițială sunt administrate antibiotice cu spectru larg de acțiune bactericidă sau combinații din 2-3 preparate. De exemplu, sunt indicate cefalosporine de generația III-IV (fortum, longocef, cetametazon), având un spectru superlarg de acțiune antimicrobiană, tienam sau combinații de peniciline semisintetice (ampicilină, unazină, augumentină) sau cefalosporine de generațiile II-III (cefazol, cefamandol etc.) cu gentamicină şi alte aminiglicozide şi metronidazol pentru administrare parenterală sau clindamicină (vezi tratamentul formelor grave de endometrită).

În cazul în care peste 72 de ore de acțiune asupra focarului septic starea generală rămâne fără modificări, vor fi substituite (total sau parțial) preparatele antibacteriene.

În cazurile în care agentul patogen al sepsisului este *stafilococul auriu* sau *epidermal*, vom administra peniciline semisintetice (oxacilină, unazină, augumentină etc.).

Preparatul de bază în tratamentul sepsisului *streptococic* este benzilpenicilina, utilizată în doze mari (până la 10-20 mln UA) intravenos sau intramuscular. Pentru tratamentul sepsisului provocat de *escherichia* se administrează ampicilină, unazină, iar în caz de rezistență la acestea – cefalosporine, aminoglicozide sau

combinaţiile: ampicilină + cefalosporine + gentamicină sau cu alte aminoglicozide; aminoglicozide + cefalosporine.

Sepsisul puerperal, provocat de *Klebsiella* este tratat, de regulă, utilizând combinaţiile aminoglicozidelor cu cefalosporinele.

Afecţiunea provocata de *Proteus* se va trata cu ampicilină sau carbenicilină în combinaţie cu gentamicina, vibramicina.

Alegerea antibioticelor este dificilă în cazul în care germene al sepsisului este bacilul piocianic, care poseda rezistenţă, la majoritatea preparatelor antibacteriene. În asemenea cazuri se va acorda preferinţă dozelor mari de aminoglicozide, carbenicilină. Preparatele se vor indica în doze maxime intravenos sau intramuscular. Sunt eficiente şi cefalosporinele de generaţia a III-a.

În suspiciunea sepsisului provocat de anaerobii asporogeni se indică metronidazol pentru administrare parenterală (metragil, efloran, klion etc.), sau clindamicină, sau lincomicină. Un preparat eficient în tratamentul sepsisului provocat de bacterioizi este levomicetina. Cu toate acestea, în prezent preparatul se foloseşte limitat, din motivul toxicităţii înalte a acestuia. Dacă germeni ai maladiei sunt *pentococii, peptostreptococii*, un anumit efect îl au benzilpenicilina şi ampicilina în doze mari. Dintre cefalosporine au acţiune asupra bacteriilor anaerobe asporogene ceftazidimul, cefotaximul etc.

În vederea amplificării efectului tratamentului antimicrobian şi inhibării rezistenţei microorganismelor preparatele sunt combinate cu sulfanilamidele şi nitrofuranele.

În tratamentul cu antibiotice cu spectru larg de acţiune, în urma disbacteriozei, se creează condiţii favorabile pentru suprainfecţii, mai cu seamă provocate de *Proteus*, *bacilul piocianic, stafilococi*. Suprainfecţia poate să se manifeste în formă de enterocolită, toxicoinfecţie gastrică, pneumonie. Paralel cu terapia antibacteriană se folosesc preparatele antimicotice.

Pentru intensificarea reactivităţii imunobiologice specifice şi nespecifice din primele zile ale tratamentului pacientelor li se indică transfuzia plasmei antistafilococice hiperimune, gama-globulină antistafilococică intramuscular, în scop imunoterapeutic nespecific se face transfuzie de plasmă, sânge proaspăt citrat.

Tratamentul de infuzie şi transfuzie este orientat la menţinerea volumului sangvin total, corectarea anemiei, hipoproteinemiei, echilibrului hidroelectrolitic şi acidobazic, hemostazei. În aceste scopuri se efectuează hemodiluţia izovolemică sub controlul indicilor stării oncotice în asociere cu stimularea diurezei. Pentru corijarea hipoproteinemiei şi hipoalbunemiei acute se administrează soluţii de plasmă, proteine, albumină.

Dintre soluţiile cristaloide se utilizează soluţia 10% de glucoză cu insulină şi kaliu, lactosol, soluţia Ringer, soluţia 4% natriu hidrocarbonat. Volumul mediu al lichidului introdus nictemeral în săptămâna întâi constituie 3250 ml, în săptămâna a II-a 2150 ml, în continuare 800-1600 ml. Corectarea dereglărilor volemice, de regulă, se combină cu alimentaţia parenterală. Se indică hormoni anabolici. În complexul de tratament al pacientelor este necesar a include heparinoterapia,

saluretici, vitamine, hormoni corticosteroizi. Preparatele desensibilizante, antihistaminice contribuie la prevenirea şocului anafilactic. În cazul infecţiei anaerobe, pe lângă tratamentul prescris, sunt indicate introducerea serului cu titru înalt antiperfringes, hemoliza în funcţie de gravitatea afecţiunii. Este indicată mai cu seamă oxigenarea hiperbarică. Pacientelor li se aplică tratament simptomatic şi tonic general.

Tratamentul pacientelor cu sepsis se va efectua în secţia specializată a spitalului cu profil larg, în care este asigurată posibilitatea participării diferitor specialişti.

28.8. Peritonita obstetricală

Peritonita reprezintă o complicaţie gravă a perioadei post-partum. În majoritatea cazurilor sursă a infecţiei este uterul (corioamnionita în naştere, endometrita după naştere şi operaţia cezariană). Dar cea mai frecventă cauză a peritonitei obstetricale este insuficienţa cicatricei pe uter după operaţia cezariană. Asemenea peritonite se constată în 0,5-1% din cazuri. Rolul principal al uterului în calitate de poartă de intrare a infecţiei este condiţionat de prezenţa cheagurilor de sânge şi fragmentelor oului fetal, care sunt un mediu nutritiv favorabil pentru înmulţirea microorganismelor. În plus, uterul gravid are o suprafaţă mai vastă pentru resorbţia toxinelor bacteriene şi tisulare, iar particularitatea circulaţiei sangvine contribuie la fluxul masiv al florei microbiene şi toxinelor în patul vascular. Infecţia în peritonită apare pe fondalul modificării homeostazei, precum şi al imunodeficitului secundar în timpul sarcinii.

Etiologia şi patogenia. Un rol însemnat în geneza reacţiilor patofiziologice ale organismului în peritonite îi revine intoxicaţiei, provocată de toxinele bacteriene, proteazele tisulare, aminele biogene (histamină, serotonină, chinină) şi de hipovolemie ("pierderea" irecuperabilă a lichidului din patul vascular, depozitarea şi sechestrarea sângelui în vasele abdominale şi parţial în cele ale cavităţii toracice), paralizia (pareza) tractului gastrointestinal, acumularea în ansele intestinului subţire a lichidului şi gazelor, ceea ce condiţionează hipertensionarea acestuia, dereglarea microcirculaţiei, ischemia peretelui intestinal, în urma căreia peretele devine permeabil pentru microorganisme şi toxine. În consecinţa pierderii proteinelor prin lumenul intestinului, precum şi consumului considerabil al acestora pentru procesele catabolice şi anabolice, se constată reducerea nivelului albuminelor şi proteinelor în sânge. Micşorarea presiunii oncotice duce la pierderea lichidului în patul vascular şi hemoconcentrare, creşterea viscozităţii sângelui şi concentraţiei ureei. În urma distrucţiei celulare în exsudatul cavităţii abdominale se depistează majorarea conţinutului de kaliu, iar în patul vascular (în eritrocite) deficitul de kaliu, ceea ce agravează pareza intestinală, provoacă dereglarea funcţiei miocardului. În insuficienţă renală, ca rezultat al tulburării excreţiei kaliului de către rinichi, se instalează hiperkaliemia.

Majorarea activităţii fermenţilor proteolitici, apariţia coagulării intravasculare a sângelui duce la apariţia sindromului CID.

Toxinele bacteriene de diversă origine, fiind absorbite de sânge, provoacă intoxicare, condiţionată de dereglarea proceselor metabolice în ţesuturi, necroza lor, ceea ce duce la tulburarea funcţiei sistemului cardiovascular şi celui respirator, deseori a ficatului şi rinichilor.

Caracterul şi gravitatea modificărilor în peritonită sunt determinate de asocierea unor asemenea factori ca: specia, virulenţa, cantitatea microorganismelor pătrunse în cavitatea abdominală, gradul de răspândire, durata procesului patologic, starea sistemului imun al organismului.

De regulă, peritonita este provocată de asociaţii microbiene, rolul principal revenindu-le colibacililor. În ultimii ani se observă importanţa în progresie a bacteriilor anaerobe nesporulate. Formele cele mai grave ale peritonitei obstetricale sunt provocate de asociaţiile aerob-anaerobe.

V. Serov et al. (2003) deosebesc trei mecanisme de infectare a cavităţii abdominale la femeile cu operaţie cezariană.

În varianta I peritonita apare ca urmare a infectării peritoneului în procesul operaţiei cezariene (pe fondul corioamnionitei, perioadă alichidiană îndelungată). Aceasta este peritonita precoce care poate să se manifeste peste 1-2 zile după operaţie.

Varianta a II-a de infectare include hiperpermeabilitatea peretelui intestinal pentru bacterii şi toxinele acestora, în urma parezei intestinale la pacientele cu semne de endometrită.

Varianta a III-a, cea mai frecventă, este condiţionată de infectarea cavităţii abdominale în urma insuficienţei suturilor pe uter.

Fiecare dintre variantele patogenice determină şi un anumit tablou clinic caracteristic afecţiunii.

Clinica şi diagnosticul. În evoluţia peritonitei deosebim trei faze.

Faza I, iniţială, faza de protecţie (faza reactivă). Pentru această fază este caracteristică formarea exsudatului. În faza respectivă persistă mecanismele de compensare; nu se constată perturbări în metabolismul celular; semnele de hipoxie lipsesc. Starea generală este satisfăcătoare; pacientele sunt putin excitate. Se depistează pareză intestinală moderată.

Faza a II-a a peritonitei este intoxicarea, caracterizată prin inhibarea mecanismelor de protecţie, apariţia dereglărilor hipodinamice considerabile la nivel de microcirculaţie, tulburări ale funcţiilor hepatică şi renală, hipoxie progresivă şi dereglarea tuturor felurilor de metabolism.

Faza a III-a, terminală, este însoţită de şoc hipovolemic şi septic, dereglarea activităţii cardiace şi, de regulă, se termină cu moartea pacientei.

Tabloul clinic al peritonitei obstetricale este o combinaţie a unor factori locali şi generali. Însă, spre deosebire de cea chirurgicală, pentru peritonita obstetricală este caracteristică manifestarea mai puţin pronunţată a semnelor generale, şi mai cu seamă locale.

Semne cardinale ale peritonitei purulente difuze sunt durerile în abdomen, greaţă şi vomă, meteorism, pareza progresivă a intestinului, xerostomie. Tensionarea musculaturii peretelui abdominal anterior şi semnele excitării peritoneului pot fi manifestate insuficient. În cavitatea peritoneală se constată

acumulare de lichid liber. Temperatura corpului este înaltă sau subfebrilă, pulsul accelerat, tensiunea arterială scăzută. În majoritatea cazurilor se depistează anemie, leucocitoză, devierea leucogramei în stânga, VSH accelerată. Semnele, condiţionate de intoxicarea organismului în peritonita după cezariană pot fi temporar diminuate, ca rezultat al tratamentului complex, în continuare totuşi ele progresează. Recidiva simptomelor date este semnul clinic principal al peritonitei.

În forma "precoce" a peritonitei obstetricale predomină semnele de intoxicare: excitaţie psihomotorie, tahicardie, uscăciune a mucoaselor. Gradul de gravitate al afecţiunii se determină prin asocierea virulenţei microbilor şi viteza evoluţiei sindromului insuficienţei poliorganice, în special de gradul hipovolemiei, în urma naşterii prelungite, hemoragiei masive în timpul intervenţiei chirurgicale, pierderii considerabile a lichidului şi electroliţilor. Varianta descrisă a peritonitei difuze se constată în 30% din cazuri.

În cazul clinicii formei a II-a a peritonitei obstetricale, la etapa iniţială a afecţiunii predomină pareza intestinală, simptomele endometritei puerperale trecând pe planul al doilea. Gravitatea pacientei se află în funcţie de progresarea intoxicaţiei, care are loc atât pe seama tulburării funcţiei de barieră a intestinului, cât şi pe contul resorbţiei produşilor toxici din uter. Varianta dată a peritonitei difuze se înregistrează în 15% din cazuri.

În tabloul clinic al formei a III-a a peritonitei, în urma insuficienţei suturilor pe uter şi pătrunderii agentului patogen în cavitatea abdominală, predomină simptomatica locală. Pe fundalul parezei accentuate a intestinului, se constată semnele excitării peritoneului pozitive, "proiecţia musculară", vomă, diaree, sensibilitate strict limitată la durere în cazul palpării. Cu toate acestea, pe fundalul tratamentului complex, clinica peritonitei poate fi atenuată, diagnosticul fiind posibil doar o dată cu reluarea simptomelor. Forma respectivă a peritonitei difuze se constată în 55% din cazuri.

Diagnosticul peritonitei obstetricale se bazează pe analiza datelor anamnestice, clinice şi de laborator şi pe rezultatele examinărilor exografice şi radiologice, puncţiei fornixului posterior al vaginului (exsudat, deseori puroi), laparoscopiei. La etapa iniţială a procesului diagnosticul, de regulă, este dificil, dat fiind focarul primar de infecţie (mai frecvent peritonita), tratamentul antimicrobian activ, atenuarea semnelor locale şi generale ale infecţiei. Doar supravegherea meticuloasă în dinamică a stării pacientei, examinarea complexă permit a stabili un diagnostic oportun al peritonitei obstetricale, ceea ce determină, în mare măsură, prognosticul maladiei.

Dintre semnele generale ale peritonitei cele mai caracteristice sunt următoarele: febră gravă, accelerarea superficială a respiraţiei, vomă, nelinişte sau euforie, tahicardie, transpiraţie rece, precum şi modificarea unor indici de laborator. La ultimii se referă: leucocitoză pronunţată în sângele periferic cu devierea considerabilă a formulei leucocitare în stânga şi granulaţia toxică a neutrofilelor, majorarea indicelui leucocitar de intoxicare, creşterea nivelului fosfatazei alcaline, diminuarea esenţială a numărului de trombocite.

Tratamentul. Strategia terapeutică în peritonita obstetricală va include următoarele direcţii:

- lichidarea sursei de infecţie (de regulă, aceasta este uterul infectat);
- lavajul şi drenarea cavităţii abdominale;
- tratamentul antibacterian masiv;
- optimizarea forţelor de protecţie ale organismului împotriva infecţiei;
- tratamentul de infuzie.

Vom reţine că tratamentul intensiv complex al pacientelor cu peritonită obstetricală se va efectua nu pe etape, ci concomitent.

Un moment esenţial al tratamentului peritonitei obstetricale este înlăturarea pe cale chirurgicală a focarului de infecţie. Prognosticul operaţiei depinde de volumul şi calitatea pregătirii preoperatorii, efectuată timp de 2-3 ore. Perioada de pregătire include aspirarea conţinutului gastric, corecţia VST, dereglărilor hidroelectrolitice, deficitului energetic, se indică tratament simptomatic, oxigenoterapie. După îmbunătăţirea stării generale a pacientei, vom începe premedicaţia.

Intervenţia chirurgicală se efectuează sub anestezie generală. După deschiderea cavităţii abdominale prin incizie longitudinală a peretelui abdominal anterior se prelevează exsudat pentru cercetarea bacteriologică şi determinarea sensibilităţii la antibiotice. Volumul intervenţiei este histerectomia cu înlăturarea trompelor uterine. În cazul abceselor tuboovariene uterul se înlătură împreună cu anexele.

În timpul operaţiei este necesar a concretiza nu numai natura exsudatului (seros, fibrinos, purulent), dar şi gradul de răspândire a peritonitei: limitată, difuză, totală (V.Serov et al., 2003). În funcţie de acestea, se soluţionează întrebarea privind utilizarea dializei peritoneale. În peritonita limitată şi difuză, în lipsa semnelor de intoxicare acută, este suficientă efectuarea drenajului cavităţii abdominale. El se execută cu ajutorul drenurilor de clorvinil, cauciuc şi silicon, instalate în segmentele superioare ale cavităţii abdominale şi în regiunile suprailiace prin peretele peritoneal. Drenarea, de asemenea, se efectuează şi prin vagin. În continuare se face lavajul cavitaţii abdominale.

În peritonita generalizată cu intoxicare gravă este indicată dializa peritoneală, efectuată sub controlul dinamic al indicilor hemostazei.

Concomitent cu tratamentul intensiv local al focarului primar sau cu înlăturarea acestuia este indicat tratamentul complex general: antibacterian, dezintoxicant, de infuzie şi transfuzie, desensibilizant, imunocorector, tonic general etc.

Tratamentul antimicrobian va începe cât mai devreme. Însă, după obţinerea rezultatelor examenului bacteriologic al exsudatului prelevat din cavitatea abdominală, este necesar a introduce corectările de rigoare.

Sunt raţionale combinaţiile de antibiotice cu acţiune asupra eventualilor germeni. E vorba de combinarea cefalosporinelor cu preparatele ce influenţează anaerobii (metronidazol, clindamicină sau lincomicină), precum şi cu aminoglicozidele. Sunt eficiente combinaţiile de antibiotice folosite în tratamentul formei grave de endometrită, dat fiind faptul că probabilitatea identităţii agentului patogen al acestor maladii este înaltă. Antibiotice folosite în tratamentul peritonitei: peniciline semisintetice (oxacilina, ampicilina), cefalosporine (ceporin, cefamizin), aminoglicozide (canamicină, gentamicină).

Concomitent cu antibioticele se administrează sulfanilamide, nitrofurane, preparate antimicotice, colibacterină. Germenii anaerobi sunt sensibili la următoarele remedii: metronidazol, tinidazol, rifampicină, lincomicină, clindamicină. Simultan se indică preparate antibacteriene cu acţiune asupra germenilor aerobi.

Dozarea preparatelor depinde de funcţia rinichilor. Doze înalte sunt admise în cazul diurezei suficiente. La începutul seriei de tratament se vor administra doze terapeutice maxime intravenos sau intramuscular. Durata tratamentului depinde de clinica maladiei: tratamentul va continua până la normalizarea temperaturii şi dispariţia semnelor afecţiunii. Administrarea intraperitoneală a preparatelor nu este suficientă.

Metodele uzuale de administrare a antibioticelor nu permit concentrarea mărită a acestora în limfă, ganglionii limfatici - barierele principale în calea răspândirii infecţiei. Aceasta se realizează prin administrarea endolimfatică a mijloacelor medicamentoase.

Metodele limfotrope directe şi indirecte pot fi aplicate la lăuzele cu diverse complicaţii septicopurulente grave.

Profilaxia disbacteriozei, candidozei se realizează prin administrarea preparatelor antimicotice. Pentru majorarea activităţii antibioticelor acestea vor fi combinate cu sulfanilamide (etazol de sodiu câte 10 ml soluţie 1% intravenos, biseptol câte 5 ml soluţie 9,6% intravenos) şi cu preparatele seriei nitrofuranice.

O atenţie sporită va fi acordată tratamentului de infuzie şi transfuzie, care se realizează prin hemodiluţie reglată cu folosirea substituenţilor de sânge cu acţiune determinată şi soluţiilor cu componenţă ionică echilibrată, aplicând monitoringul stării oncotice.

Ajustarea dereglărilor hidroelectrolitice se efectuează prin administrarea preparatelor de kaliu până la 4 g nictemeral, 200 ml soluţie 1% de calciu, soluţii poliionice: soluţiile Labour, Ringer-Locke, 200 ml soluţie 4% de bicarbonat de sodiu. Dintre preparatele proteice se administrează soluţii de albumină, aminopeptide, plasmă. Se va administra până la 1000 ml soluţie 10% glucoză cu o cantitate corespunzătoare de insulină, 250 mg soluţie 20% sorbitol.

Cu scopul dezintoxicării şi în vederea ameliorării microcirculaţiei se foloseşte reopoliglucina, trentalul, eufilina. Sumar se vor administra minim 3000 ml soluţie de infuzie. Vitaminoterapia, mijloacele cardiace, steroizii anabolici sunt componente obligatorii ale tratamentului.

Tratamentul imunologic include folosirea gama-globulinei, poliglobulinei, plasmei antistafilococice, masei leucocitare etc. Stimularea funcţiilor de protecţie ale organismului se efectuează prin administrarea stimulatorilor biogeni (decaris, pentoxil, metiluracil). În ultimii ani se foloseşte cu succes plasmoforeza.

În peritonita obstetricală este binevenită oxigenarea hiperbarică, ce posedă acţiune antihipoxică, antiparetică şi detoxicantă.

Este necesar a exclude cât mai repede pareza şi paralizia intestinală, deoarece pareza duce la progresarea dereglărilor metabolice şi tulburarea ischemiei peretelui intestinal, care apare în acest caz. Restabilirea oportună a peristaltismului contribuie

şi la mărirea fluxului sangvin total, astfel ameliorând funcţia renală. În acest scop, pe lângă sondajul nasogastral, se indică blocada peridurală de lungă durată, administrarea intravenoasă a cerucalului câte 2 ml de 3 ori pe zi, 1 ml 0,1% soluţie prozerină, 60 ml soluţie hipertonică de clorură de sodiu, ganglioblocatori, (benzogexoniu); curenţi diadinamici, clister cu soluţia hipertonică. Se folosesc, de asemenea, remedii sedative, analgezice, desensibilizante.

În final conchidem că doar un tratament complex al peritonitei, ce influenţează diferite mecanisme patogene ale afecţiunii, poate avea ca rezultat un prognostic favorabil.

28.9. Şocul septic

În obstetrică şocul septic (bacterian, endotoxic, infecţios-toxic), apare, de regulă, în legătură cu avortul septic (mai ales criminal). Uneori şocul poate fi urmare a corioamnionitei în naştere, a sepsisului puerperal, pielonefritei acute, infecţiilor după operaţiile pe organele pelviene. Frecvenţa şocului septic variază între 3 şi 5% în raport cu numărul total al pacientelor cu afecţiuni post-partum şi post-abortum.

Etiologia şi patogenia. Şocul septic este examinat ca stare de colaps periferic, provocat de endotoxinele bacteriilor gramnegative sau (mai rar) de exotoxinele bacteriilor grampozitive: colibacili, bacilul piocianic, stafilococi, enterococi şi alte bacterii. Potrivit opiniei lui I. Lâtkin et al. (1980), pentru apariţia şocului, pe lângă prezenţa infecţiei, este necesară diminuarea rezistenţei generale a organismului pacientei şi posibilitatea pătrunderii în masă a agenţilor patogeni şi toxinelor acestora în sânge. În sarcină, şi mai cu seamă în cazul întreruperii ei, există condiţiile nominalizate.

Patogenia şocului septic este complexă şi insuficient studiată. La baza patogeniei se află dereglările perfuziei sangvine tisulare la nivelul microcirculaţiei. Scăderea tensiunii arteriale este consecinţă, dar nu cauză a dereglării microcirculaţiei, mecanismul căreia este condiţionat de: a) vasoconstricţie, inclusiv în segmentele postcapilare; b) acţiunea lezantă directă a endotoxinelor asupra endoteliului capilarelor; c) vasodilatarea ulterioară şi permeabilitatea sporită a capilarelor în urma acţiunii mediatorilor vasoactivi; d) blocarea fluxului sangvin regional cu microtrombii formaţi (leucocitaro-, trombocitaro-fibrinoşi). Cele menţionate duc la hipoxia şi anatoxia tisulară (celulară), la aşa-numita acidoză hipoperfuzară.

Verigile patogeniei includ următoarele momente: tulburarea metabolismului aminelor biogene, modificări accentuate în sistemul hemostazei (CID-sindrom, ce se manifestă prin tromboză şi hemoragii); modificări secundare în metabolismul de oxidare, funcţia endocrină, reacţii neurovasculare (în urma hipoxiei tisulare). Ca rezultat, apar tulburări funcţionale şi modificări organice grave în organele vitale (creier, cord, ficat, plămâni, rinichi).

Clinica şi diagnosticul. De regulă, şocul septic este precedat de infecţie bacteriană progresivă gravă. În virtutea acestui fapt, maladia este asociată de semnele infecţiei: hipertermie, frisoane, bacteriemie, modificări în seriile albă şi

roşie ale sângelui. Se manifestă simptomele dereglărilor cardiovasculare, neuropsihice, respiratorii, ale organelor parenchimatoase. Viteza evoluţiei şi gradul de gravitate al şocului sunt cunoscute.

La pacienta cu febră putem depista unele simptome prodromale, ce apar în câteva ore înainte de şoc: creşterea esenţială a temperaturii corpului, tahicardie; accelerarea respiraţiei în lipsa frisoanelor, paliditatea accentuată a tegumentelor şi răcirea pielii, sentimente de nelinişte şi frică, mai rar - excitare. Semnele neurologice, ce apar uneori cu mult înainte de dereglările hemodinamice, indică intensificarea intoxicaţiei.

În prezent şocul septic este divizat în faza precoce sau «caldă» (până la 5-8 ore) şi tardivă sau «rece» (de la câteva zile până la câteva săptămâni).

În faza precoce a şocului, ce se caracterizează prin grade variate de vasodilatare şi deschiderea şinturilor arteriovenoase, se constată mărirea minut-volumului şi volumului sistolic cardiac şi reducerea rezistenţei periferice (D. Cavanagh et al., 1985), ceea ce corespunde cu sindromul hiperdinamic. Mai frecvent, după frisoane puternice cu hipertermie până la 39-40°C, scade tensiunea arterială, în cazuri excepţionale frisoanele şi febra pot lipsi. Tahicardia este moderată sau accentuată (140 şi mai multe bătăi/minut), cu toate că la 20% din paciente pulsul în faza întâi este mai rar de 72 bătăi/minut (D. Cavanagh et al., 1985). Hipotensiunea şi fenomenele de insuficienţă cardiacă în cazul creşterii temperaturii corpului explică apariţia complicaţiilor pulmonare, în unele cazuri temperatura corpului scade până la 35-34° C. Faţa la asemenea paciente este hiperemiată, tegumentele calde şi uscate, culoarea lor variind de la roz până la purpuriu, mucoasele şi lojele unghiale sunt de nuanţe cianotice. Pacientele acuză mialgii. Creşterea considerabilă a concentraţiei substanţelor biologic active în sânge se manifestă din primele ore de şoc cu senzaţie de micţiune imperative, dureri paroxistice în abdomen şi diaree. Voma poate fi unică sau neîntreruptă. Diureza nu suferă modificări. Atrage atenţia tahipneea (până la 40 şi mai multe respiraţii/minut), care este unul din cele mai timpurii semne ale şocului, provocat de bacteriile gramnegative (S. Peanig, 1985).

Se constată, de asemenea, fotofobie, cefalee, uneori pacientele sunt excitate, adinamia se înregistrează mai rar. Cunoştinţa poate fi limpede sau confuză. Unele paciente nu au nici o plângere, în pofida reducerii tensiunii arteriale. Faza precoce durează, în medie, 5-8 ore, uneori 2 zile.

Colapsul septic, mai ales grav, apare nu la toate pacientele, dar în asociere cu aritmia poate fi cauză a decesului pacientei în faza precoce a şocului septic.

Faza tardivă a şocului septic se caracterizează prin spasm vascular generalizat cu dereglări de microcirculaţie şi ale circulaţiei sangvine organice, afecţiuni structurale şi funcţionale ale unor organe. Se constată micşorarea minut-volumului şi volumului sistolic cardiac. Din punct de vedere clinic aceasta corespunde cu sindromul hipodinamic *(tab. 27)*.

În cazul în care pacienta a învins faza acută a şocului, în zilele următoare pe prim plan se află insuficienţa renală şi cea respiratorie, pot apărea hemoragii acute din ulceraţiile intestinale şi gastrice.

Tabelul 27

Semnele clinice ale fazelor hiperdinamică şi hipodinamică ale şocului infecţios-toxic

Semnele clinice	Hiperdinamie	Hipodinamie
Starea generală	Pielea este hiperemiată, umedă sau uscată	Pielea este palidă cu aspect marmorat, uneori pământie, acrocianoză
Temperatura corpului	Inaltă, uneori frisoane	Hipertermie moderată, hipertermie 5% din totalul pacientelor
Starea psihică	Inadecvată, euforie, dezorientare, excitație psihomotorie	Excitare, mai des confuzie mintală, sopor
NCC	Tahicardie până la 100±10 bătăi/min.	Tahicardie peste 125 bătăi/min.
Tensiunea arterială	Aproape normală, pulsul foarte moale, hipotensiune	Hipotensiune
Diureza	Oligurie (20-30 ml/oră)	Oligurie (mai puţin de 20 ml/oră)

Datele descrise demonstrează gravitatea excepţională a şocului septic, viaţa pacientei fiind în pericol deja în primele ore ale evoluţiei lui. În virtutea acestui fapt, un rol major se acordă diagnosticului precoce al şocului septic.

Varietatea simptomaticii clinice a şocului septic dictează necesitatea depistării celor mai frecvente şi caracteristice semne ale afecţiunii. Semnele clinice, în baza cărora se stabileşte diagnosticul şocului septic: prezenţa focarului septic în organism, febră cu frisoane frecvente, reluate de scăderea bruscă a temperaturii corpului, scăderea tensiunii arteriale nu corespunde cu gradul hemoragiei; tahicardie; tahipnee; obnubilare, dureri abdominale, toracice, lombare, în membre, cefalee; reducerea diurezei până la anurie; erupţii peteşiale, necroza unor porţiuni de piele; disproporţia dintre modificările locale neînsemnate în focarul septic şi gravitatea stării generale a pacientei.

Metodele investigaţiilor de laborator includ: cercetarea hematologică (nivelul hemoglobinei şi hematocritului în sânge, al leucocitelor, formula leucocitară, examinarea sistemului de coagulare a sângelui). Investigaţiile biochimice includ: determinarea nivelului electroliţilor, ureei, azotului rezidual, creatinei, bilirubinei şi proteinelor serului sangvin. Un anumit rol diagnostic îl au stabilirea gazelor în sânge şi determinarea stării acidobazice. În procesul examinării de laborator a urinei se depistează urobilinogen, bilirubină, o cantitate sporită de proteine, eritrocite sau leucocite, cilindri hialini şi granuloşi. Examinarea bacteriologică va fi efectuată foarte minuţios şi orientată la depistarea florei anaerobe în exsudatul de pe plagă, în urină şi în sânge. Însămânţările se vor face repetat.

Examenul radiologic al toracelui şi cavităţii abdominale este obligatoriu. Pe lângă investigaţiile menţionate, în complexul de examinare intră electrocardiografia. În vederea supravegherii hemodinamicii se măsoară tensiunea arterială, presiunea venoasă centrală şi pulsul. Aceşti indici caracterizează starea microcirculaţiei. Informaţii valoroase oferă determinarea tabloului electrolitic al sângelui şi urinei.

Datele anamnestice, clinice şi de laborator permit a stabili la timp diagnosticul şocului septic şi gradul dereglărilor funcţionale ale organismului bolnav.

Tratamentul pacientelor cu şoc septic ţine de competenţa medicilor-reanimatologi şi obstetricieni. În virtutea acestui fapt, aici vom reflecta doar principiile generale ale tratamentului intensiv complex. Acestea includ:

- lupta cu infecţia şi lichidarea focarului septic;
- restabilirea volumului efectiv al sângelui circulant;
- corectarea dereglărilor metabolice şi hemodinamice;
- aplicarea metodelor eferente de tratament.

Dat fiind că în obstetrică şocul septic este urmare a infecţiei bacteriene la gravide, parturiente şi lăuze, importanţă majoră are tratamentul antibacterian. În vederea determinării factorul etiologic şi sensibilităţii lui la antibiotice este necesar a efectua hemocultura (mai frecvent în timpul frisoanelor), însămânţarea conţinutului canalului cervical, urinei, materialelor din focarul septic.

Pentru determinarea speciei microbiene se prelevă consecutiv dintr-o venă 3 probe de sânge. În proba întâi, pe lângă microbii ce circulă în sânge cresc şi microbii pătrunşi de pe suprafaţa corpului. În probele II şi III (proba martor) se conţin doar microbii din sânge. Potrivit datelor din literatură, în circa 60% din cazuri se separă *escherichii, Klebsiella, Proteus*. Dificultăţile antibioticoterapiei sunt determinate de complexitatea alegerii, de răspândirea largă a germenilor rezistenţi la antibiotice, creşterea rolului microorganismelor condiţionat-patogene etc. Deci, până la obţinerea datelor examinării bacteriologice antibioticoterapia se efectuează astfel, încât să inhibe maxim eventualele asociaţii microbiene.

Vom reţine că în tratamentul şocului septic rolul hotărâtor îl are factorul de timp. De aceea tratamentul antibacterian va începe, după posibilităţi, cât mai devreme, fără a aştepta rezultatele analizelor de laborator. În cazul florei aerobe, sunt eficiente aminoglicozidele, penicilinele semisintetice şi cefalosporinele. În şocul septic efectul maxim se obţine în combinarea gentamicinei cu ampicilina sau cu una din cefalosporine (cefuroxim, cefenizină). Se folosesc, de asemenea, cefalosporinele de generaţia a III-a (ceftazidim, cefoxitină). Un spectru larg de acţiune, care cuprinde majoritatea agenţilor patogeni ai infecţiei purulente, efectul bactericid rapid condiţionează prioritatea grupelor respective de preparate. Cu toate acestea, luând în considerare că gentamicina şi cefalosporinele sunt nefrotoxice, vom corecta cu atenţie dozele preparatelor, mai cu seamă în oligurie.

În cazul în care şocul septic apare dependent de patologia intrauterină (endometrită post-abortum, puerperală sau după operaţia cezariană), microflora focarului septic, de regulă, are un caracter asociativ (anaerobi nesporogeni în combinaţie cu aerobi). Pornind de la acest fapt, vom aplica tratamentul antibacterian combinat, orientat împotriva acestui grup de bacterii. Dintre combinaţii efective menţionăm: cefalosporine de generaţia II-III+gentamicină+metronidazol (sau lincomicină, sau clindamicină); gentamicină+clindamicină (sau metronidazol sau lincomicină). Antibioticele se administrează intravenos sau intramuscular, având în vedere funcţia excretoare a rinichilor, care poate suferi dereglări în urma afecţiunii respective.

Tratamentul antibacterian va fi ajustat în conformitate cu rezultatele cercetării bacteriologice şi dinamica evoluţiei clinice a afecţiunii. Este raţional a combina

antibioticele cu administrarea preparatelor antihistaminice (dimedrol, suprastină), antimicotice, glucocorticosteroizilor.

La etapa actuală există opinia, conform căreia în şocul septic histerectomia este obligatorie. Indicaţiile principale pentru efectuarea intervenţiei respective este ineficacitatea tratamentului conservator intensiv timp de 4-6 ore după eliberarea cavităţii uterine. Însă efectuarea histerectomiei în condiţii de şoc septic este foarte dificilă atât din punct de vedere anesteziologic, cât şi din punctul de vedere al îngrijirii pacientelor.

În alte afecţiuni care provoacă şoc septic volumul şi caracterul intervenţiei chirurgicale sunt determinate de localizarea şi particularităţile procesului (puerperal, abces purulent, carbuncul renal, abcese în bazinul mic). Cu scopul prevenirii hipoxiei grave a organelor vitale şi tratamentului sindromului distres-respirator pacientelor cu şoc septic li se efectuează ventilarea artificială a plămânilor.

Tratamentul de infuzie începe sub controlul PVC şi diurezei în regim de hemodiluţie dirijată în timp rapid (5-10 ml/min.) până la stabilizarea hemodinamicii (vezi algoritmul).

În ultimii ani în tratamentul formelor grave ale infecţiei bacteriene septicopurulente puerperale, mai cu seamă al sepsisului şi şocului bacterian, se foloseşte pe larg o metodă eficientă extracorporală - hemo- şi limfosorbţia. În majoritatea cazurilor tratamentul respectiv este indicat în starea severă a pacientei, condiţionată de endotoxicoză în progresie. La indicaţii speciale (insuficienţă renală acută) se aplică hemodializa în funcţie de indicii funcţionali ai rinichilor.

Potrivit datelor majorităţii autorilor, în urma aplicării metodelor eferente de corecţie a homeostaziei se ameliorează starea generală a pacientelor, diminuează semnele intoxicaţiei, se normalizează funcţia renală şi metabolică, scade catabolismul cu diminuarea acidozei metabolice (D. Cernea, N. Cernea, 2003).

În funcţie de gradul de gravitate al şocului septic, ce depinde de particularităţile microflorei şi reactivitatea macroorganismului, de oportunitatea şi tratamentul adecvat, normalizarea indicilor sus-menţionaţi are loc în cursul a câtorva ore sau zile. Cu toate acestea, deşocarea pacientei nu este semn de încetare a tratamentului intensiv al afecţiunii septicopurulente, care a cauzat apariţia şocului.

Tratamentul antibacterian, dezintoxicant, hemostimulator, majorarea resurselor energetice şi intensificarea forţelor de protecţie proprii ale organismului, normalizarea hemostazei electrolitice vor fi continuate până la lichidarea deplină a procesului septic.

Tratamentul intensiv complex al şocului septic va fi efectuat de obstetricianul-ginecolog, anesteziologul-reanimatolog şi nefrolog.

Prognosticul socului septic este complex: dubios la etapa iniţială, grav la etapa tardivă şi letal la etapa ireversibilă a maladiei (Ia. Solski, 1990).

Luând în consideraţie urgenţa stării create în cazul şocului septic, considerăm oportun a descrie algoritmul diagnosticului şi tratamentului acestei stări critice (E. Şifman, 1997; A. Plugaru, 2000).

Şocul septic
(Algoritm)

Semnele clinice de bază.

Faza I: *Normotonia caldă* (de obicei nu este depistată)

Faza II: *Hipotonia caldă.* Durata de la 30 min. până la 16 ore.

- Hipertermie, frisoane repetate.
- Dereglarea cunoştinţei.
- Diminuarea tensiunii arteriale sistolice.
- Tahicardie.
- Tahipnee.
- Hipertermie şi xerodermie, erupţie maculoasă eritematosă, limbă zmeurie.
- Dureri de localizare difuză şi nepermanente în: abdomen, regiunea lombară, membre, în gât etc.
- Poate avea loc tensionarea peretelui abdominal anterior fără semne peritoneale.
- În 5% din cazuri: peristaltism intens,vomă, diaree.
- Semne de laborator precoce: trombocitopenie, reducerea indicelui protrombinic, leucocitoză, hiperglicemie şi hiperosmolaritate.

Faza III: *Hipotonia rece.*

- Tegumentele palide, transpiraţie rece. Aspect marmorat al pielii. Acrocianoză.
- Erupţie peteşială pe faţă, suprafeţele flexoare ale membrelor, torace, abdomen.
- Deseori *Herpes labialis.*
- Scăderea considerabilă a TA.
- Tahicardie accentuată (120-140 bătăi/min.). Indecele de şoc depăşeşte 1,5. Este pronunţată dispneea: 30-60 respiraţii/min.
- Scade diureza (mai puţin de 25-30 ml/oră).
- Voma aminteşte zaţul de cafea.
- În cazul asocierii insuficienţei hepatice: coloraţia icterică a tegumentelor şi mucoaselor.
- Sunt posibile manifestări clinice ale sindromului CID.

Diagnosticul diferenţial se va efectua cu şocul anafilactic şi alte feluri de şoc.

Metodele de investigaţie clinice şi de laborator

- În procesul efectuării monitoringului vor fi înregistrate următorii parametri: temperatura corpului la fiecare 3 ore, starea tegumentelor, NCC, PS, TA, PVC, ECG, NR, fluxul cardiac, VCT, reograma perifirică, pulsoximetria; diureza pe minut (în vezica urinară va fi instalat un cateter permanent).
- Examenul radiologic precoce al organelor cutiei toracice (pneumonie, edem pulmonar).
- Determinarea EAB, stării electrolitice a plasmei, coagulogramei, proteinogramei, conţinutului reziduurilor azotate, bilirubinei, glucozei, Ht, Hb cu leucoformula, trombocitelor. La examinarea iniţială a pacientei din focarul septic vor fi prelevate frotiuri, colorându-le după Gram (evaluarea florei).
- Focarul de infecţie, urina, sângele se însămânţează în vederea cercetării bacteriologice şi determinarea sensibilităţii florei la antibiotice.
- Consultarea specialiştilor: reanimatolog, nefrolog (urolog), hematolog, medicului-laborant.

Tratamentul (pacienta este spitalizată)

● Din primele minute de instalare a şocului se efectuează ventilarea pulmo-nară artificială cu presiune pozitivă la finele de 5 cm ai coloanei de apă cu amestec (50%) de oxigen şi aer.

● Cateterizarea venelor centrale şi periferice.

● Tratamenul de infuzie va fi aplicat sub controlul hemodiluţiei dirijate în ritm rapid (5-20 ml/minut) până la stabilizarea hemodinamicii. Raportul coloizi şi cristaloizi va constitui 2,5 : 1. Volumul lichidului introdus este stabilit în mod individual în baza indicilor PVC, diurezei, coloraţiei tegumentelor, TA (în primele zile -3000-4500 ml).

● La etapele iniţiale ale tratamentului sunt indicate:

● reopoliglucină - 400-800 ml (poliglucină);

● hemodez - 400 ml;

● albumină - 10%;

● soluţie 10% glucoză cu insulină;

● hemotransfuzie la Ht sub 25%;

● În manifestarea sindromului CID transfuzia sângelui proaspăt (durata păstrării nu mai mult de 48 de ore) şi plasmei congelate (sau native).

● Cardiotonice: strofantina K 0,05%, corglicon 0,06%, izolanid 0,02%.

● Corticosteroizi (unimomentan): prednisolon 60 mg/kg intravenos în soluţie de reopoliglucină până la 120 mg; hidrocortizon până la 5000 mg, dexametazon până la 16 mg.

● Mijloace vasoactive (luând în consideraţie faza clinică a şocului): dopamină de la 1 până la 50 mg/kg/min. E posibil în combinaţie cu dobutrex şi noradrenalină.

● Antiagreganţi, anticoagulanţi: heparină (până la 30000 un.), curantil 0,5% 2–4 ml (după amendarea hipovolemiei).

Metaboliţi: vitamine C, B, B_6, cocarboxilază, ATF.

Preparate antihistaminice: dimedrol, pipolfen.

Electroliţi: K, Ca, fosfor, Cl, glucoză, insulină.

● Antibiotice: 2-3 antibiotice împotriva florei presupuse.

Imunoterapie dirijată.

● Înlăturarea rapidă a focarului septic (mai des a uterului). Operaţia de elecţie - histerectomia cu trompe ca una din etapele măsurilor de reanimare.

● O dată cu începutul tratamentului de infuzie este necesară o acţiune antibacteriană intensă cu antibiotice cu spectru larg de acţiune (2-3 preparate antibacteriene). Este important ca saturaţia terapeutică a sângelui cu antibiotice să anticipe fluxul bacterian în procesul manipulaţiilor cu focarul septic (uterul). În liza masivă a corpilor bacterieni este posibilă amplificarea intoxicaţiei, ceea ce va fi jugulat prin diureză forţată.

Evaluarea eficacităţii

Stabilizare, devieri pozitive, normalizarea indicilor clinici şi de laborator ai funcţiei organelor şi sistemelor de importanţă vitală: îmbunătăţirea cunoştinţei, normalizarea coloraţiei tegumentelor, restabilirea VST, cifre optime ale PVC, diureza suficientă, reducerea tahicardiei, lichidarea trombocitopeniei, normalizarea TA.

Tratamentul intensiv al şocului septic

Diagnosticul sepsisului este stabilit clinic în prezenţa unuia din următoarele patru criterii:

1. Manifestarea suficientă a infecţiei (endometrită, mediastenită, pielonefrită etc.)

2. Hipertermie 38,3°C sau hipotermie 35,6°C.

3. Leucopenie (<3,5·10^9/l) sau leucocitoză (>15·10^9/l).

4. Trombocitopenie, care nu poate a fi explicată prin ciroza hepatică, afecţiuni hematologice, sindromul HELLP preexistente.

Prezenţa minim a unuia din următoarele criterii:

1. Oligurie 30 ml/oră şi mai puţin, în pofida asigurării adecvate cu lichid.

2. Mărirea nivelului lactazei (3 mmol/l şi mai mult).

3. Insuficienţă respiratorie progresivă, ce necesită efectuarea respiraţiei pulmonare asistate sau artificiale.

Diagnosticul şocului septic poate fi aplicat în cazul în care, pe lângă 4 din criteriile sus-menţionate va avea loc unul din următoarele evenimente:

- Presiunea sistolocă se află permanent la nivelul de 90 mm Hg şi mai jos, în ciuda ritmului suficient de rapid al tratamentului de infuzie.
- Necesitatea vasopresorilor.
- Fluxul cardiac înalt pe fondalul rezistenţei periferice vasculare reduse (RPV <800 din/cm/sec^{-5}), depistat prin monitorizarea parametrilor hemodinamicii.

Succesiunea acţiunilor

Succesiunea efectuării tratamentului de infuzie al şocului septic poate fi apreciată prin abreviatura: V.I.P. Tm. Ch., unde

V - ventilare, I. - infuzie, P. - perfuzie, Tm. - tratament medicamentos, Ch. - tratament chirurgical, asanarea focarului.

Atenţie! Tentativa de a forma o schemă de tratament prin modificarea succesiunii măsurilor, de regulă, defavorizează esenţial rezultatul tratamentului.

Tactica terapeutică în stări iminente

- Două dintre cele mai principale şi primordiale componente ale tratamentului şocului septic constau în oxigenarea adecvată şi menţinerea fluxului cardiac eficient.
- Transferarea obligatorie în secţia de tratament intensiv.
- Menţinerea oxigenării adecvate.
- Efectuarea explorărilor de laborator, inclusiv microbiologice.
- Tratamentul de infuzie sub monitoringul permanent al hemodinamicii.
- Tratamentul de infuzie poate debuta prin infuzia rapidă a 1-2 l de cristaloizi timp de 15-20 minute. Aceasta poate fi efectuată şi în lipsa monitoringului hemodinamicii. Ulterior, din cauza riscului înalt al instalării edemului pulmonar, tratamentul de infuzie se va aplica sub controlul indicilor hemodinamicii.
- Lichidul poate fi administrat cu viteza de 10 ml/min. timp de 15 minute. Dacă presiunea de inclavare a capilarelor pulmonare se măreşte până la 7 mm Hg, ritmul se micşorează până la cel de administrare obişnuită a lichidului în raport cu indicii TA, tempoului diurezei etc.
- După administrarea bolusului de lichid raportul dintre cristaloizi şi coloizi va constitui 2:1.
- În cazul în care presiunea de inclavare nu depăşeşte 3 mm Hg, este necesar a repeta administararea rapidă a bolusului de lichid. Nivelul optim al presiunii de inclavare a capilarelor este egal cu 12-16 mm Hg.

Tratamentul cu mijloace inotrope şi vasopresoare în vederea amendării dereglărilor hemodinamice depistate şi menţinerea nivelului adecvat al perfuziei.

- Mijlocul de elecţie în cazul dat este dopamina. Efectul preparatului se modifică în funcţie de viteza de administrare. Înainte de începerea infuziei, trebuie să cunoaştem portretul hemodinamic al pacientei şi ce corectări dorim să introducem aici.
- În doze mici (1-3 mkg/kg/min.) dopamina provoacă vasodilatarea periferică şi intensifică fluxul sangvin în rinichi, în vasele mezenteriale, coronariene şi cerebrale.
- Dozele medii (5-10 mkg/kg/min.) activizează preponderent efectele beta-adrenergice.
- Dozele mari (>20 mkg/kg/min.) posedă preponderent efecte alfa-adrenergice, care constau în spasmul vascular şi majorarea RPV.
- Aprecierea cauzei hipotoniei: vasodilatare periferică (TA < 80 mm Hg cu RPV < 1400 din/sec/cm^5) sau capacitatea contractilă redusă a miocardului.
- În cazul indicilor reduşi ai RPV preparatul de elecţie este noradrenalina.
- Doze optime de adrenomimetici: izoproterenol (1-4 mkg/kg/min.), dobutamină (2-20 mkg/kg/min), noradrenalină (0,05-3 mkg/kg/min.), adrenalină (0,15-0,3 mkg/kg/min).
- În nici un caz nu vor fi folosite doar unul din preparatele nominalizate în vederea prevenirii tahifilaxiei.
- Endotoxina poate avea rolul de antagonist al beta-adrenoreceptorilor. În acest caz, un efect inotrop pozitiv poate fi realizat prin utilizarea altor mijloace (preparate ale digitaliusului sau amrionului).

Prescrierea tratamentului antibacterian adecvat.

- Tratamentul antbacterian se va aplica după normalizarea dereglărilor volemice.
- Până la obţinerea rezultatelor cercetării bacteriologice şi sensibilităţii la antibiotice este raţional a folosi combinaţiile cefalosporinelor, aminoglicozidelor şi metronidazolului.
- Înlăturarea operatorie a focarului presupus de septicemie.
- Alegerea metodelor eficiente de tratament pentru diminuarea nivelului endotoxemiei şi profilaxia insuficienţei poliorganice.

Echipamentul necesar:

- pulsoximetru
- cardiomonitor polifuncţional cu posibilitatea monitoringului invaziv sau neinvaziv al parametrilor circulaţiei sangvine
- dozator al mijloacelor medicamentoase
- respirator pentru VAP de lungă durată.

Profilaxia proceselor septico-purulente puerperale constă în respectarea regimului sanitar epidemiologic, asanarea timpurie a focarelor de infecţie, evidenţierea gravidelor care aparţin grupului cu risc crescut, tratamentul afecţiunilor extragenitale şi al complicaţiilor sarcinii, conduita raţională a travaliului, tratamentul timpuriu al infecţiilor localizate pentru evitarea generalizării procesului septic. Operaţiile cezariene trebuie să fie efectuate conform indicaţiilor stricte, luând în consideraţie prezenţa contraindicaţiilor infecţioase, respectând tehnica operaţiilor şi manevrelor obstetricale.